

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1910

THÈSE

458

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Du Syndrôme Chiasmatique

au point de vue oculaire

PAR

A. LORS PAYNEL

*Ancien externe des Hôpitaux de Paris
et du Service ophtalmologique de Lariboisière*

Né à Clichy (Seine), le 3 décembre 1879

Président : M. ACHARD, professeur.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les divers parties de l'enseignement médical

PARIS

H. CHACORNAC, Editeur
9, Rue de l'Eperon, 9

1910

254

458

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ANNÉE 1910

THÈSE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Du Syndrôme Chiasmatique

au point de vue oculaire

PAR

A. LORS PAYNEL

*Ancien externe des Hôpitaux de Paris
et du Service ophtalmologique de Lariboisière*

Né à Clichy (Seine), le 3 décembre 1879



Président : M. ACHARD, professeur.

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les divers parties de l'enseignement médical

PARIS

H. CHACORNAC, Editeur

9, Rue de l'Eperon, 9

1910

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen	M. D. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie.....	NICOLAS
Physiologie.....	CH. RICHET
Physique médicale.....	GARIEL
Chimie organique et chimie générale.....	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générale.....	ACHARD
Pathologie médicale.....	WIDAL
Pathologie chirurgicale.....	DEJERINE
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE
Histologie.....	PIERRE MARIE
Opérations et appareils.....	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.....	HARTMANN
Thérapeutique.....	POUCHET
Hygiène.....	GILBERT
Médecine légale.....	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée.....	CHAUFFARD
	ROGER
	HAYEM
Clinique médicale.....	DIEULAFOY
	DEBOVE
	LANDOUZY
	HUTINEL
Maladies des enfants.....	GILBERT BALLE
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	GAUCHER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	RAYMOND
Clinique des maladies du système nerveux.....	PIERRE DELBET
	QUENU
Clinique chirurgicale.....	RECLUS
	SEGOND
Clinique ophtalmologique.....	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.....	ALBARRAN
	PINARD
Clinique d'accouchement.....	BAR
	RIBEMONT DES
	SAIGNES
Clinique gynécologique.....	POZZI
Clinique chirurgicale infantile.....	KIRMISSON
Clinique thérapeutique.....	A. ROBIN

Agrégés en exercice

MM.			
AUVRAY	DEMLIN	LECENE	OMBREDANNE
BALTHAZAR	DESGREZ	LEGREY	POTOCKI
BRANCA	DUVAL PIERRE	LENORMANT	PROUST
BESANCON FERN.	GOSSET	LEPER	RENON
BRINDEAU	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BROCA ANDRÉ	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
BRUMPT	JEANSELME	MARION	SICARD
CARNOT	JOUSSET ANDRÉ	MORESTIN	ZIMMERN
CASTAIGNE	LABBE MARCEL	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	
CUNEO	LAUNOIS	NOBECOURT	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

LE DOCTEUR A. PAYNEL

PHARMACIEN DE 1^{re} CLASSE

MON PREMIER MAÎTRE

Pieusement.

A MA MÈRE

Affectueusement.

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR MORAX

OPHTALMOLOGISTE DE L'HOPITAL LARIBOISIÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CH. ACHARD

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

GÉNÉRALES

MÉDECIN DE L'HOPITAL NECKER

Préface

Le Chiasma est le croisement des routes suivies par les influx nerveux venant de la rétine pour se rendre au cerveau. C'est ce croisement qui, chez les êtres supérieurs, permet la vue panoramique. On prévoit son importance pour le neuropathologiste, surtout lorsque par l'exposé de ses rapports, on peut se rendre compte qu'il est soumis à 3 grandes causes de désordres dans sa structure et sa physiologie :

1° Compression par hypertrophie de la glande pituitaire ou par tumeur de voisinage.

2° Lésion par fracture de la paroi osseuse sur laquelle il repose.

3° Altération par suite de la préférence des phénomènes inflammatoires dans cette région de la base du cerveau.

Dans ces trois cas, il en résultera subjectivement et objectivement 3 groupes de symptômes :

1° Une modification dans le champ visuel : c'est l'hémianopsie bi-temporale.

2° Une diminution de l'acuité visuelle.

3° Une dégénérescence des fibres lésées qui se manifestera par une modification dans l'aspect ophtalmoscopique de la pupille.

C'est à l'ensemble de ces 3 signes que nous donnerons l'appellation de *Syndrôme chiasmatique*.

Offrira-t-il la même netteté dans les 3 groupes sus-indiqués ? Sera-t-il soumis à des variations plus ou moins marquées dans l'évolution de l'affection qu'il signale au clinicien ? Est-il accompagné de signes accessoires et donne-t-il par sa découverte une certaine gravité au pronostic ? C'est l'objet de cette étude.

Disons dès à présent qu'on le trouve rarement. Sur 34.135 malades dont nous avons pu relever l'affection dans le service ophtalmologiste de l'Hôpital Lariboisière, nous ne l'avons observé que 3 fois, c'est-à-dire 1 fois sur 11.378 malades. L'hémianopsie homonyme, par contre, fut notée 21 fois, soit 7 fois plus.

Nous avons pu relever dans la littérature, depuis l'année 1881 (date du travail de Wilbrand sur l'hémianopsie), 120 cas où le syndrome chiasmatique peut être décelé. Appliquant notre division nous trouvons les proportions suivantes :

1^{er} Groupe. — Syndrome chiasmatique accompagnant les tumeurs de l'hypophyse et les tumeurs de voisinage, 79 cas, soit 65,5 %, se répartissant ainsi :

Acromégalie, 24 cas, soit.....	20 %
Myxœdème, 6 cas, soit.....	5 %
Syndrome adiposo-génital, 14 cas, soit.	11,65 %
Tumeurs de l'hypophyse, sans acromégalie, 31 cas, soit.....	25,8 %
Tumeurs de voisinage, 4 cas, soit.....	3,3 %

Nous réunissons tous ces cas sous la rubrique :

Syndrôme Chiasma-Mégalo-Hypophysaire en y comprenant les tumeurs de voisinage.

2^e Groupe. — Syndrôme chiasmatique par suite de lésions du chiasma accompagnant les fractures de la base du crâne : 8 cas, soit 6,6 %. Nous réunissons ces cas sous la rubrique :

Syndrôme Chiasma-Traumatique.

3^e Groupe. — Syndrôme chiasmatique à la suite de processus inflammatoires atteignant le chiasma, soit 43 cas ou une proportion de 35,8 %, comprenant les troubles dus à la syphilis, à la tuberculose, etc.

Voici comment nous diviserons ce travail :

Dans une 1^{re} partie, nous montrerons par une étude historique combien pénibles furent les recherches de la systématisation de cette région des voies optiques et combien âpres, furent les polémiques.

Elle fortifiera d'autant plus le lecteur dans sa conviction sur l'histologie du chiasma. Pour comprendre les rapports de voisinage, nous dirons 2 mots sur l'anatomie topographique et aussi pour quelles raisons nous ne ferons pas entrer l'hémianopsie bi-nasale parmi les signes de notre syndrome. Enfin la réaction de Wernicke et l'Epreuve des Prismes de Wilbrand, nous retiendront un instant.

Dans une 2^e partie, nous étudierons les différents groupements sus-énoncés en les faisant pré-

céder d'un résumé parfois très bref des observations recueillies. Nous essaierons de mettre en lumière la valeur clinique du syndrome chiasmatique, tâche ardue nous en convenons, à cause de la complexité des affections connexes dont certaines sont loin d'être élucidées. Si notre but n'a pas été atteint, on voudra bien nous excuser, car le problème aura été posé, les grandes lignes tracées, le chemin déblayé pour un observateur disposant de plus de temps.

Nous remercions bien vivement notre maître éminent et vénéré le Docteur Morax, qui dirigea nos premiers pas dans cette partie si touffue de la science médicale qu'est l'ophtalmologie. Nous aurions voulu apporter dans ce travail, sa belle clairvoyance, son esprit de déduction et sa finesse d'observation. Il nous excusera, car il sait que nous avons encore à apprendre à son école. Toute notre gratitude et notre reconnaissance vont à Monsieur le professeur Achard qui, en acceptant de présider cette thèse, lui a donné le reflet de sa haute personnalité scientifique.

Enfin nous nous garderons d'oublier MM. les professeurs Quénu, Hartmann, Chauffard, MM. les Docteurs Bonnaire, Gasne, Garnier, Lecène, Dujarier, Cunéo, Brindeau, Jeannin, qui, au cours de nos études médicales, firent tous leurs efforts pour nous inculquer leur esprit de méthode et nous communiquer une parcelle de leur science.

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

Historique sur la Décussation

des fibres dans le Chiasma des nerfs optiques

Une *première opinion*, antérieure à Galien, admet un entre-croisement des nerfs optiques, tel que le nerf du côté droit passe à gauche et réciproquement. Au siècle dernier, CHESelden, PETIT, SOEMMERING, EDEL, NÖTHIG, COLLINS, etc., se font les défenseurs de l'entrecroisement complet.

Au commencement du XIX^e siècle, MAGENDIE trouve insuffisante l'explication fournie par VOLLASTON ; il juge que l'anatomie n'a rien décidé ; quant à la pathologie, les cas qu'elle fournit s'appliquent avec autant de facilité à l'une qu'à l'autre des trois théories en présence. Alors il s'adresse

à l'expérimentation, pour lever tous ses doutes. « J'ai coupé, sur un lapin, dit-il, le nerf optique droit, derrière l'entre-croisement ; la vue a été perdue à l'œil gauche, totalement. J'ai séparé, en deux portions égales, l'entre-croisement sur la ligne médiane. L'animal a immédiatement perdu la vue ; ce qui prouve non seulement l'entre-croisement, mais encore l'entre-croisement total et non partiel, comme veut Wollaston. J'ai prouvé, sur des oiseaux, le fait de l'entre-croisement d'une autre manière ; j'ai vidé l'œil d'un pigeon ; quinze jours après, j'ai examiné l'appareil optique, et j'ai trouvé la matière nerveuse disparue et le nerf atrophié, en avant de l'entre-croisement du côté de l'œil vidé, et, du côté opposé, derrière l'entre-croisement. »

Mais déjà l'entre-croisement complet est battu en brèche, et bientôt complètement abandonné jusqu'en 1860, où il est remis en faveur, grâce aux travaux de BIESIADECKI, MICHEL, MANDELS-TAMM, MAKLAKOFF, SCHEEL, BROWN-SÉQUARD, SCHWALBE et LEUCKART.

A cette première opinion, Galien *en substitue une seconde*, que soutiennent VÉSALE, SANTORINI, BRIGGS, ALPH. MONRO, ZINN, VICQ D'AZYR, et d'après laquelle le chiasma n'est plus qu'un simple rapprochement ; ou peut-être un mélange, des fibres des nerfs optiques, mais sans entre-croisement.

Cette théorie a été également soutenue par les

auteurs C. VALVERDA, RIOLAN (d'après CÉSALPIN), ROLFINCK, J.-F. MECKEL, BURNS, qui ont eu l'occasion d'observer sur le cadavre des cas d'atrophie d'un nerf optique, propagée en arrière du chiasma, dans le même côté.

Cette théorie, abandonnée pendant longtemps, trouve plus tard, un défenseur inattendu, M. ARCOLEO (de Palerme,) qui a envoyé, au congrès de Paris 1867, une note concernant un cas de tumeur gommeuse du chiasma, à l'occasion de laquelle l'auteur se prononce pour la théorie du simple accollement.

La troisième opinion sur la structure du chiasma est la plus moderne. NEWTON, qui n'était nullement anatomiste, et qui ne connaissait la description du nerf optique que par ouï-dire, s'occupa, au sujet de son ouvrage sur l'Optique, de la sensation lumineuse ; et il conclut de ses recherches que chaque fibre du nerf optique, arrivée au niveau du chiasma, doit se partager en deux filets.

Chacun de ceux-ci gagne la moitié correspondante de chaque rétine ; la moitié gauche, si la fibre primitive appartient à la bandelette gauche, et inversement ; de même, pour le côté droit. Il suit de là qu'une impression lumineuse, agissant sur chacune des deux moitiés de fibres, ne doit transporter au cerveau qu'une sensation unique.

Telle est l'origine de la théorie de la semi-décussation. Mais cette théorie n'est pas encore, ainsi,

absolument parfaite ; elle n'est, pour ainsi dire, qu'ébauchée.

En 1723 parut, à Wittemberg, une dissertation, dans laquelle ABRAHAM VATER et CH. HEINICKE exposent trois cas d'hémiopie, qu'ils expliquent, au point de vue physiologique, par une distribution des fibres dans le chiasma, absolument inédite. Après avoir indiqué comment GALIEN et d'autres anciens expliquaient la vue simple avec les deux yeux par le fait de l'union des nerfs optiques derrière la selle turque ; comment cette opinion fut combattue par LÖESEL, VÉSALE, RIOLAN et CISALPIN, qui rencontrèrent des cadavres de sujets absolument dépourvus de chiasma, ils présentent l'hypothèse de H. FABER et de STURM l'aîné, d'après laquelle le jugement intervient pour confondre les deux images ; et celle de DESCARTES, exposée par ROHAULT. Ceux-ci supposent l'arrivée en un même point du cerveau, de filets nerveux correspondants. Ils rappellent également l'hypothèse de BRIGGS qui compare les fibres simultanément impressionnées des nerfs optiques aux cordes de deux harpes parfaitement accordées, et donnant l'unisson.

VATER et HEINICKE avouent que cette dernière hypothèse leur paraît la plus acceptable, et qu'il ne serait pas besoin, avec elle, de la décussation, ni du mélange des fibres optiques, derrière la selle turque, pour expliquer la vision simple avec les deux yeux, dans l'état normal, si les cas patho-

logiques, dont ils font le récit ne réclamaient absolument le contraire.

Cependant COLLINS et d'autres ont vu, chez certains animaux, en particulier le loup de mer, les nerfs optiques s'entrecroiser complètement. Et les auteurs ajoutent (p. 313, Th. VI) : « Aliter tamen se res habet cum intersectione fibrarum, in conjunctione nervorum optidorum, quæ, nostro judicio, ad illustrationem visus dimidiati, necessario supponenda erit. » Ils ne se dissimulent pas, cependant, que leur hypothèse peut avoir contre elle de graves arguments, par exemple les cas où l'on a vu le chiasma manquer chez l'homme, et ce fait que chez certains animaux (tels que le caméléon), il n'y a pas de chiasma à l'état normal, comme le rapporte BRIGGS. Après avoir réfuté ces arguments, ils ont le soin de distinguer de ces hémioopies les faits dans lesquels la vision peut offrir des troubles analogues par lésions des membranes ou des milieux de l'œil. Il est dès lors évident que l'affection doit avoir son siège dans la rétine et dans les nerfs optiques. Puis ils continuent (p. 316, Th. XIII) : « His præmissis, quilibet facile videt, nervos opticos e distinctis hemisphæris, principiis separatis oriundos, ante eorum combinationem, nullam inter se communicationem habere, multoque minus divisionem in duas partes æquales admittere, sed, uti dexter dextro, ita sinistrum sinistro lateri dicatum esse. Quod si tamen nervus totus

« dexter in dextrum, et sinister in sinistrum, oculum abiret, non videmus, quo pacto utriusque nervi optici, unum idemque dimidium latus ita affici potuisset, ut influxus succi nervei in dimidiam tunico retinæ partem, impediretur. At enim vero, per rationes antea ad ductas, evictum est, visus dimidiati fundamentum, nullibi alias, quam in tunica retina utriusque oculi, quod partem dimidiam paralysi temporaria hemiplegia laborante, querendum esse. » *«Quamobrem et his recte concludimus, nervos opticos non superficialiter tantum coire, sed in illo coo-litu fibras suas ita decussare et unire, ut hoc ipso nervi, postea a se iterum recedentes, in duo segmenta æqualia, hemispheriis cerebri correspondantia, dividantur, atque sic dextrum retinæ tunice latus, in utroque oculo, fibras e dextro, sinistrum vero e sinistro hemisphærio accipiat, oculique adeo, ob fibrarum, et nervis opticis accedentium, æqualem in retinis termine distributionem, in visionis actu inter se consentiant. Hoc eo magis veritati nobis videtur conveniens, quoniam alias, superficialis nervorum opticorum conjunctionis, nullam insignem esse judicamus utilitatem, ac imprimis, quia, uti hactenus demonstravimus, sine fibrarum in his nervis decussatione, visus dimidiati ratio nullo pacto explicari potest. »*

Voilà maintenant la théorie de la semi-décussation exposée dans sa clarté. Il n'y a rien à retrancher, ni à ajouter. On peut donc attribuer à ces

auteurs, sur ce sujet, un mérite d'autant plus grand, qu'ils ne paraissent pas avoir connu l'hypothèse de Newton, bien que celle-ci ait été écrite vingt ans auparavant (la première édition des *Opticks* remonte, en effet, à 1703).

MICHAELIS, ACKERMANN, les frères WENZEL, CALDANI, WOLLASTON, etc., sont venus seulement apporter à cette théorie l'appui de leur autorité ; J. et Ch. WENZEL, surtout, ont donné, dans leur ouvrage sur l'anatomie fine du cerveau, une description et une planche très exactes de la semi-décussation des fibres dans le chiasma. C'est donc sans raison qu'on en a attribué l'honneur à WOLLASTON ; ce dernier auteur a le mérite de l'avoir vulgarisée, et de l'avoir mieux fait connaître, en la perfectionnant. Il combat, en particulier, la comparaison, que les partisans de l'entrecroisement complet ont fait des animaux à l'homme, pour justifier leurs prétentions.

PRAVAZ ne trouva pas suffisante la probabilité de la semi-décussation, établie seulement sur le fait pathologique de l'hémiopie. Il vint encore la confirmer, par l'examen d'autres aberrations de la vue, dont, seule, elle rend l'interprétation plus facile. D'après lui, les faits d'anatomie pathologique sont autant en faveur du non croisement que du croisement partiel. Il cite Portal, au dire duquel on aurait vu l'atrophie d'un œil correspondre à l'atrophie de la couche optique du côté opposé. Inversement, on lui a communiqué (BERNARD)

une observation où l'atrophie portait sur le nerf et la bandelette du même côté.

PRAVAZ imagine alors une variété toute nouvelle d'entrecroisement : il n'y aurait de croisement que pour les fibres nerveuses fournies par les deux racines blanches ; tandis que celles de la racine grise ne subiraient pas l'entrecroisement. L'auteur cherche ensuite à expliquer par cette hypothèse, la vision simple avec les deux yeux, la diplopie, la polyopie et la semi-vision.

En 1826, JEAN MULLER continue la série des études anatomiques sur la structure du chiasma, et donne la démonstration d'une commissure postérieure, qui n'est en somme qu'un lien entre le cerveau droit et le cerveau gauche, et de la commissure antérieure, qui relie les deux rétines. Ainsi confirmée, la semi-décussation des nerfs optiques est acceptée, après J. MULLER, par LONGET, dans son *Traité sur l'anatomie et la physiologie du système nerveux*, où il fait remarquer qu'il a rencontré, principalement chez les grands mammifères (cheval et bœuf), le même mode d'entrecroisement que chez l'homme ; par Ph. BÉRARD, dans son remarquable article Œil du Dictionnaire en 30 volumes ; et par J. CRUVEILHIER, qui motive son jugement par les faits pathologiques d'atrophie des nerfs optiques, assez souvent observés par lui.

HANNOVER, l'un des partisans les plus autorisés et les plus convaincus de la semi-décussation, a donné une description de la structure du chiasma

et des nerfs optiques, que tous les ophthalmologistes, anatomistes et physiologistes ont acceptée longtemps.

Selon lui, le nerf optique se compose d'une extrémité à l'autre de trois faisceaux : externe, moyen, interne. Le faisceau moyen, le plus petit des trois, s'entrecroise seul dans le chiasma, avec son congénère, et constitue la *commissura cruciata*. Les faisceaux externes, de chaque côté, se rendent directement à la moitié externe de chaque rétine (de même que les faisceaux croisés vont à la moitié interne de cette membrane) ; il les appelle *fasciculus dexter*, *fasciculus sinister*. Quant aux faisceaux internes, ceux qui appartiennent aux bandelettes optiques s'inclinent vers le chiasma, derrière les faisceaux croisés et forment la *commissura arcuata posterior*, tandis que ceux appartenant au nerf optique, proprement dit, se rapprochent en avant du chiasma, et se confondent pour former la *commissura arcuata anterior*. Ces éléments principaux du chiasma sont enveloppés et embrassés par une couche de fibres nerveuses, qui, issues de la *lamina cinerea terminalis*, cheminent sur la face antérieure, puis inférieure du chiasma, et se terminant dans le tuber cinereum et l'infundibulum. C'est ce qu'HANNOVER appelle la *commissura ansata*.

MAYO fait observer que les faisceaux moyens, qui forment la *commissura cruciata*, peuvent être supposés comme se distribuant surtout à la moitié

interne de la rétine, c'est-à-dire, à celle qui correspond au côté nasal. L'étendue de cette partie représente environ les $\frac{4}{9}$ de l'étendue totale. Les faisceaux directs (non entrecroisés) situés latéralement, et fournissant le côté temporal de la rétine, forment à peu près les $\frac{5}{9}$ de l'étendue de celle-ci. Le sommet de l'arc optique est compris dans cette région.

SAHMEN et HENLE ont accepté la description telle qu'elle a été donnée par HANNOVER, sauf pour la commissure ansata, qui fournirait, d'après eux, la partie la plus considérable du chiasma ; tandis qu'ils amoindrissent beaucoup l'importance du fasciculus dexter et du fasciculus sinister.

Dans les démonstrations que donne HANNOVER, le faisceau interne des bandelettes optiques qui relie celles-ci l'une à l'autre n'est en somme qu'une sorte de commissure cérébrale, tandis que les deux faisceaux internes du nerf optique, formant la commissura arcuata anterior, sont destinées à réunir et à rendre solidaires les deux rétines.

LONGET rapporte, dans son Traité d'anatomie et de physiologie du système nerveux, des cas où l'atrophie du nerf optique s'est prolongée, au delà du chiasma, soit dans la bandelette du côté opposé, soit dans les deux bandelettes. Les faits observés par SOEMMERING, EDEL, CLOSSIUS, MICHAELIS, CALDANI, WALTER, WENZEL, CUVIER, MECKEL, CRUVEILHIER, MORGAGNI, ACKERMAN, etc., peuvent être interprétés en faveur de la description d'HANNO-

VER. Il en est de même des cas où l'atrophie s'est propagée du nerf à la bandelette du même côté, en suivant la voie du faisceau latéral, non entrecroisé, ainsi que l'ont constaté VÉSALE, VALVERDA, RIOLAN d'après CÉSALPIN, ROLFINCK, SANTORINI, J. MECKEL, CALDANI, BURNS, etc.

Cette théorie d'HANNOVER avait été généralement acceptée ; les faits pathologiques plaidaient en sa faveur, surtout depuis que le grand ALBERT DE GRÆFE avait rendu la démonstration encore plus évidente, par ses recherches sur le champ visuel, lorsque, tout d'un coup, au milieu de cette entente universelle, de ce concert, comme le dit pittoresquement le professeur HIRSCHBERG, une note discordante éclate violemment. BIESIADECKI publie, dans les Annales de l'Académie impériale de Vienne, un mémoire sur le chiasma des nerfs optiques chez l'homme et chez les animaux, où il conclut à la décussation totale, à la suite de recherches sur des coupes microscopiques, après durcissement du chiasma dans l'acide osmique, et d'expérimentation sur des animaux (pigeons et lapins), chez lesquels l'énucléation ou la section du nerf optique produisait l'atrophie du tractus opposé.

Mais BIESIADECKI n'a pas trouvé d'écho à ce moment. La voix puissante de DE GRÆFE dominait la scène. A son travail, que nous citions tout à l'heure, l'illustre ophthalmologiste en joignait un second, où il faisait ressortir tous les avantages que la phy-

siologie du nerf optique, et particulièrement la théorie de la semi-décussation, pouvait tirer des modifications du champ visuel dans les rétrécissements hémipoptiques d'origine cérébrale. Mais bientôt, de nouveaux partisans de l'entrecroisement complet surgissent, et produisent, coup sur coup, des travaux considérables, qui semblent, un instant, sur le point de faire changer, dans leur sens, le courant des opinions scientifiques. De GRÆFE n'est plus là pour soutenir l'entrecroisement partiel ; mais ses élèves et ses successeurs ripostent énergiquement.

PAULOWSKI, un an déjà avant la mort de A. DE GRÆFE, confirme de tous points, dans sa thèse inaugurale (Moscou, 1869), les recherches de BIESIADECKI sur la structure du chiasma.

BROWN-SÉQUARD, en 1872, trouve, en expérimentant, que la section d'une bandelette optique produit l'amaurose du côté opposé, que la section antéro-postérieure et verticale du chiasma sur la ligne médiane produit l'amaurose des deux côtés, ce qui est contraire à la théorie de la semi-décussation.

Pour le dire en passant, il y a longtemps que MAGENDIE avait fait la même chose, et conclu de la même façon.

En outre, la blessure de plusieurs points du cerveau, chez des lapins et des cochons de mer, produit, entre les mains de BROWN-SÉQUARD, l'amaurose du côté opposé, tandis que la blessure de la

moelle allongée et spinale détermine l'amaurose du même côté.

Par des procédés différents, et dans le même temps, MANDELSTAMM et MICHEL (1873) arrivent, chacun de leur côté, à cette conclusion que : l'entrecroisement des nerfs optiques est complet dans toute la série des vertébrés.

Mandelstamm se sert de la dissociation après macération dans une forte solution de potasse, et durcissement dans l'acide chromique, dissous au centième, dans l'alcool absolu. Toutes les fibres s'entrecroisent, à commencer par les plus voisines de l'angle antérieur du chiasma.

Arrivées sur le bord antérieur du chiasma, les fibres les plus internes le contournent, et subissent l'entrecroisement à sa face inférieure ; au-dessous des fibres superficielles, parmi les sous-jacentes, les plus internes vont à l'angle antérieur, les plus externes à l'angle postérieur.

Superficielles ou profondes, toutes ces fibres, à cause de leurs changements de direction, semblent en imposer pour des commissures. La dissociation leur rend leur signification.

A ses études anatomiques MANDELSTAMM, joignant des recherches de physiologie, pratique sur un lapin la section de la bandelette optique dans le crâne suivant le procédé de GÜDDEN. Après quatre semaines il n'y a plus dans l'œil opposé de fibres à double contour ; quand on examine à l'ophthalmoscope, on constate de l'atrophie réti-

nienne, et la papille est entourée d'une auréole d'un gris sale.

L'œil du côté opéré est normal. Celui-ci est encore dans le même état sept semaines après l'opération ; mais dans l'autre, toutes les fibres rétiniennes ont disparu, sauf une petite zone. Cette dernière circonstance trouve son explication dans une section incomplète de la bandelette.

Alors qu'il était assez heureux pour obtenir ces résultats par la dissociation, MANDELSTAMM n'arrivait à rien par les coupes horizontales ; aussi les considère-t-il comme impropres à amener au but. Et cependant, au moment où il écrivait ces choses, MICHEL, se servant des coupes horizontales, à travers toute la série des vertébrés, concluait, lui aussi, à l'entre-croisement total. Il indique trois modes d'entre-croisement.

1° Le plus simple consiste dans le passage des deux nerfs l'un au-dessus de l'autre (poissons).

2° Les fibres sont réunies en feuillets qui s'entre-croisent d'un côté à l'autre (forme foliacée ; oiseaux et amphibiés).

3° Entre-croisement par petits faisceaux (mammifères).

MICHEL signale à la face supérieure du chiasma des mammifères et de l'homme un mince feuillet de substance grise recouvrant une vacuole en communication avec la cavité du troisième ventricule et avec celle de l'infundibulum et tapissée par l'épendyme.

Il l'a vue s'étendre jusqu'au bord antérieur du chiasma, et se laisser distendre par une injection prudemment poussée dans le troisième ventricule. Il dit avoir vu cette vacuole s'emplir de liquide chez un enfant mort d'hydrocéphalie.

Travaillant sous l'inspiration de MERKEL, et trouvant comme MANDELSTAMM que les coupes horizontales ne pouvaient l'amener au but, SCHULE a recours aux coupes obliques inclinées de 45° par rapport au plan médian du chiasma, et constate en outre des fibres optiques qui lui paraissent toutes croisées, des fibres venues du tuber cinereum, et de la lamina cinerea terminalis, passant à la face supérieure du chiasma, pour aller gagner en partie le nerf optique du côté correspondant.

D'après MICHEL et MANDELSTAMM, il n'y a pas de commissure latérale. Ils désignent, sous le nom de *commissure postérieure*, un faisceau de fibres médullaires, blanches, complètement séparé du chiasma par de la substance grise.

Une série de recherches faites par GUDDEN, au moyen de coupes sur les bandelettes optiques chez des lapins nouveau-nés et sur des lapins adultes, l'ont conduit au même résultat.

Il admet les conclusions de MICHEL et de MANDELSTAMM, pour les poissons, les reptiles, les oiseaux ; mais il conteste leurs affirmations pour les animaux qui ont des champs visuels superposables, ou communs.

Pour lui, l'examen des coupes minces n'a aucu-

ne valeur réelle car il l'a conduit à admettre l'entrecroisement incomplet, en lui faisant voir les faisceaux latéraux directs admis par HENLE et HANNOVER aussi bien qu'il a conduit MICHEL à l'entrecroisement complet.

GUDDEN place les faisceaux directs à la partie supérieure et les croisés à la face inférieure du chiasma.

Ses expériences physiologiques (destruction d'un œil) déterminent chez le lapin l'atrophie du nerf du même côté, et de la bandelette du côté opposé. Il y a donc, chez cet animal, entre-croisement complet. Chez les chiens, c'est l'inverse. Ici l'atrophie consécutive à la perte d'un œil porte sur les deux bandelettes, mais principalement sur celle du côté opposé, sans doute parce qu'elle contient le faisceau croisé du côté blessé plus volumineux que l'autre (le direct).

SCHWALBE, admettant l'opinion de BIESIADECKI, PAULOWSKI, MANDELSTAMM et MICHEL, expose l'anatomie du nerf optique et du chiasma d'après leurs données. Selon lui, les inflexions que décrivent les fibres optiques, dans le chiasma, pour se rendre du nerf à la bandelette, les font se rencontrer sous un angle obtus ; si l'on fait une coupe, à ce niveau, on voit les faisceaux s'infléchir en anse, l'un vers l'autre ; c'est cette disposition qu'HANNOVER a désigné sous le nom de *commissura arcuata*, formées par les fasciculi. Quant à la *commissura arcuata posterior* d'HANNOVER, c'est simplement le faisceau

de fibres médullaires blanches séparé du bord postérieur du chiasma par une couche de substance grise, et qui n'a rien à voir avec les nerfs optiques, ainsi que l'ont montré MICHEL et MANDELSTAMM, chez le chien.

REICH reprend les dernières expériences de GUDDEN ; chez le lapin, l'effet atrophique est absolument croisé, du nerf à la bandelette opposée. La commissure inférieure (GUDDEN), dite postérieure par MICHEL et MANDELSTAMM, faisceau blanc, recourbé en arrière, médiocrement large, et qui se dirige, en partie, vers les corps genouillés, ne s'atrophie pas, quand on arrache les deux yeux à un animal. Au contraire, ce que GUDDEN appelle le *tractus pédonculaire transverse* (bandelette étroite, qui passe au-dessus du pédoncule cérébral, perpendiculairement aux fibres de celui-ci) reste intact d'un côté et disparaît presque complètement du côté opposé, dans les lésions unilatérales. *L'entrecroisement du lapin est donc total.*

Chez un jeune chien de deux jours, REICH enlève les deux yeux ; plus tard il trouve les deux nerfs optiques, les deux tractus pédonculaires transverses (qui sont vraisemblablement en rapport avec l'organe de la vision), atrophiés, tandis que la commissure inférieure est normale. Chez un autre petit chien de la même portée, il creva l'œil droit : quand il en fit l'autopsie, plus tard, le nerf optique droit était complètement atrophie, le tractus gauche un peu plus mince que le droit, mais

presque aussi large que la commissure inférieure de celui à qui on avait crevé les deux yeux. Cette commissure était d'ailleurs intacte. Il faut conclure de là que le tractus gauche reçoit des fibres du nerf optique gauche. Quant aux tractus pédonculaires transverses, ils étaient normaux ; le gauche cependant un peu plus gros que le droit. Cette présence de fibres intactes dans le tractus proprement dit, du côté opposé au nerf atrophié, *démontre chez le chien un entrecroisement partiel*. Concluant du chien à l'homme, l'auteur admet que chez celui-ci l'existence de la semi-décussation est très vraisemblable.

SCHEEL (1874) se prononce pour l'entrecroisement complet, chez tous les vertébrés. Il n'apprend rien de nouveau. Il n'admet la commissure postérieure que chez les poissons et les oiseaux : cette commissure n'appartient déjà plus aux bandelettes optiques. MAKLAKOFF (1874) cite trois cas d'hémiopie droite avec aphasie, qu'il donne comme une preuve d'entrecroisement complet. WOINOW, qui analyse cette thèse, dans la publication de NAGEL, remarque que ces observations ne sont pas moins probantes pour la semi-décussation.

MANDELSTAMM (1874) cherche à démontrer, contre SCHÖN, que l'entrecroisement complet explique aussi bien l'hémiopie que la semi-décussation ; il rapporte trois cas à l'appui de son dire. Et SCHÖN (1876) lui riposte par un long article où, passant en revue les différentes formes d'hémiopie, il re-

jette complètement la théorie de la décussation totale.

A la suite de recherches entreprises sur l'hémianesthésie d'origine cérébrale (en foyers), ou hystérique, CHARCOT établit que les lésions portant sur la région postérieure lenticulo-optique de la capsule interne ont pour conséquence obligatoire l'hémianesthésie cérébrale, dans laquelle les sens, auxquels président les nerfs cérébraux proprement dits (nerf olfactif et nerf optique), sont intéressés, de façon à reproduire les caractères de l'hémianesthésie hystérique, qui n'en diffère que par sa mobilité.

Cette ressemblance parfaite entre les deux sortes d'hémianesthésie a été démontrée par CHARCOT pour la sensibilité commune ; par MAGNAN, pour les sens de l'ouïe, de l'odorat et du goût ; et enfin par CHARCOT et LANDOLT pour le sens de la vue. Il résulte de ces diverses recherches qu'il y a diminution, où, plus rarement, perte de la vue du même côté que l'hémianesthésie.

« Cette amblyopie croisée, dit CHARCOT, conséquence d'une lésion en foyer produisant l'hémianesthésie croisée, est très importante au point de vue des localisations. Ce fait est en contradiction avec les idées courantes, dues à la théorie de A. DE GRAEFE, que les lésions en foyer produisent l'hémiopie homologue latérale. »

CHARCOT proteste, et remplace l'hémiopie par l'amblyopie croisée. Pour lui, il n'y a pas de cas

authentique d'hémiopie par lésion en foyer ; tous ceux qu'on a cités indiquent, en même temps qu'une lésion de l'hémisphère, une autre ou la même lésion agissant sur la bandelette optique du même côté. Pour expliquer son amaurose croisée et du même côté que l'hémianesthésie, CHARCOT est obligé de modifier la théorie de la semi-décussation. Il suppose que « seuls, les faisceaux de la bandelette optique, qui se sont croisés dans le chiasma, affecteraient un trajet central, sans nouvel entrecroisement, tandis que les faisceaux directs (dexter et sinister) subiraient un entrecroisement au delà des corps genouillés, et sur la ligne médiane, dans les tubercules quadrijumeaux, par exemple. Cet entrecroisement supérieur complèterait l'autre, en ramenant à droite toutes les fibres venues de l'œil droit, et celles de l'œil gauche, à gauche. Grâce à cette hypothèse, la lésion de la bandelette produit, comme avant, l'hémiopie latérale homonyme, mais la lésion centrale produit l'amblyopie croisée. »

CHARCOT « livre son explication pour ce qu'elle vaut, car elle n'a aucune base anatomique. » Cette opinion se rapproche tout à fait de l'entrecroisement complet.

L'hypothèse anatomique de CHARCOT ne pouvait guère s'appuyer que sur un fait isolé et brièvement exposé de BASTIAN : une lésion unilatérale des tubercules quadrijumeaux d'un côté aurait produit l'amblyopie croisée.

La plupart des auteurs qui admettent l'entrecroisement partiel soutiennent, comme HENLE, que, chez l'homme, les faisceaux directs (*fasciculus dexter et sinister*) sont plus minces que les faisceaux croisés. Ceux-ci occupent principalement la partie inférieure du chiasma, ceux-là la partie supérieure (P).

SCHMIDT RIMPLER a aussi soutenu cette opinion, et, comparant le volume du faisceau direct à celui du faisceau croisé, il considère le premier « comme un grain de sel » par rapport à l'autre. « Cette disposition explique comment la moitié nasale de la rétine est d'un meilleur fonctionnement que la moitié externe, » dit HIRSCHBERG.

On trouve, dans le grand Traité de DE GRÆFE et SOEMISCH, un article de LEUCKART sur le développement du nerf optique, où sont reproduites les idées de MICHEL, et où l'auteur conclut à l'entrecroisement complet dans toute la série des vertébrés : l'enveloppe que la pie-mère fournit au nerf optique se compose de deux couches. La plus superficielle est d'une épaisseur très variable, quelquefois elle est énorme. La plus profonde est plus mince ; elle offre des plissements qui ne sont pas formés par des trabécules, partant de la face profonde d'une gaine générale, mais qui s'enfoncent entre les fibres nerveuses, absolument comme la plèvre viscérale s'enfonce entre deux lobes pulmonaires. Les plissements, parallèles à la longueur du nerf optique, forment des cannelures qui de-

viennent de plus en plus nombreuses, à mesure qu'on observe sur des animaux d'un ordre plus élevé. Les vaisseaux se placent dans ces cannelures. Les replis ainsi formés par le repliement de l'enveloppe du nerf optique sont plus ou moins développés. Chez le saumon, par exemple, les faisceaux nerveux sont tout à fait séparés les uns des autres. Sur la coupe verticale du chiasma de la buse, on voit une ligne sinueuse de droite à gauche et de gauche à droite, formée par les réflexions de la gaine sur le nerf, qui représente la superposition des faisceaux, arrivant alternativement d'un côté et de l'autre. On voit aussi, sur une coupe horizontale, l'entrecroisement s'effectuer sur la ligne médiane. Ces faisceaux deviennent de plus en plus petits quand on les étudie sur des sujets plus élevés dans l'échelle animale. MICHEL dit que chez les mammifères, l'entrecroisement est rendu tout à fait complexe par la petitesse des faisceaux. Il le compare à une tresse de paille. On ne peut plus poursuivre les réflexions de la pie-mère; il n'y a plus que du tissu cellulaire en réseaux, et comme l'entrecroisement se fait aussi dans le sens vertical, la difficulté de reconstituer cette disposition augmente encore.

Le congrès ophthalmologique d'Heidelberg s'est, à plusieurs reprises, occupé de la question de l'entrecroisement des nerfs optiques. WAINOW, en 1875, y exposait les résultats contradictoires fournis par les recherches sur les animaux, et montrait

des préparations provenant d'une femme morte à cinquante ans qui, depuis quarante ans, avait perdu l'œil gauche. Le nerf optique gauche et les deux bandelettes optiques (surtout la gauche) étaient atrophiés. Examen favorable à la semi-décussation. HIRSCHBERG fait remarquer que l'entrecroisement total doit avoir lieu, chez la plupart des animaux, parce que ceux-ci n'ont pas la vision binoculaire. Dès qu'il y a un champ visuel commun, il doit y avoir, nécessairement, des faisceaux latéraux, correspondant à la partie commune du champ de la vision. Il ne faut donc pas conclure des animaux à l'homme.

DONDERS trouve que l'entrecroisement partiel est loin d'être démontré, chez l'homme. C'est seulement une théorie commode pour l'interprétation de certains faits cliniques. Il dit avoir vu à la suite de la destruction de l'œil droit, longtemps après, l'atrophie du nerf optique droit, et des deux tractus, plaidant en faveur de la semi-décussation. D'après WOINOW, ADAMUCK; qui a répété les expériences de GUDDEN; sur des chiens et des chats, a vu l'atrophie gagner les deux tractus, surtout celui du côté du nerf atrophié.

DONDERS fait la remarque suivante : il semble constaté que, chez l'homme, la décussation est partielle et qu'elle se fait d'une façon égale pour chaque moitié de rétine.

Dans la dixième session du même congrès (1877), le professeur SCHMIDT RIMPLER donne une

démonstration par le fait de laquelle les fibres entrecroisées dans le chiasma sont en plus grand nombre que les fibres directes, de sorte que la semi-décussation doit être considérée : *cum grano salis*, suivant son expression. SCHON explique par des différences individuelles ces divergences, que l'on remarque dans les quantités réciproques des fibres directes et croisées ; n'en est-il pas de même pour l'entrecroisement des pyramides d'après BLESSIG ? SAMELSOHN croit que le doute provoqué par ces différences tient à ce que, dans l'hémiopie qui a servi de base au travail de SCHMIDT RIMPLER, on ne considère que le chiasma, tandis qu'il faudrait, comme le veulent SCHWIGGER et FORSTER, chercher la cause de ce symptôme dans les centres nerveux, où les fibres nerveuses se trouvaient réunies en faisceaux. KONIGSHOFFER rappelle que MICHEL s'est prononcé pour la décussation totale.

L'étude de la dégénération secondaire, dans un cas où le sujet avait subi, sept ans avant sa mort, l'énucléation de l'œil droit, a démontré à PAUL BAUMGARTEN de *Königsberg*, la réalité de la semi-décussation. Le nerf optique droit avait subi la dégénérescence grise complète. A l'œil nu, celle-ci ne paraissait pas arriver jusqu'à la partie postérieure du chiasma ; mais, au microscope, on voyait sur les deux bandelettes une zone de plusieurs millimètres manquant de myéline ; cette zone occupait, à droite, le segment inféro-interne.

NICATI pratique, sur des chats, la section antéro-

postérieure, verticale et médiane du chiasma, et ses animaux ne sont pas aveugles. Ils ont donc la semi-décussation. Nous verrons, plus loin, le même auteur établir la possibilité de la comparaison entre l'homme et le chat, et tirer de là un argument en faveur de l'entrecroisement partiel, dans l'espèce humaine. Ces résultats sont l'inverse de ceux obtenus par MAGENDIE, BROWN-SÉQUARD et BEAUREGARD sur les lapins, les cochons d'Inde, les oiseaux et les lézards verts. NICATI établit cet autre rapport entre le chiasma de l'homme et celui du chat, que, dans les deux, il y a un grand développement en largeur à cause de l'ouverture d'angle considérable sous laquelle se rencontrent le nerf et la bandelette du même côté ; tandis que, chez les autres animaux, cet angle est très aigu.

Jusqu'ici, les auteurs ont demandé seulement aux moyens ordinaires que l'anatomie macroscopique, l'histologie et la physiologie expérimentale mettent entre leurs mains, la solution du problème que nous poursuivons avec eux. Nous allons voir maintenant GUDDEN s'adresser à une nouvelle méthode d'investigation, et trouver des imitateurs nombreux.

Revenant à son dernier travail où il soutenait que, chez les animaux supérieurs, jouissant de la vision binoculaire, l'entrecroisement est incomplet, tandis qu'il est total, chez les animaux dont les champs visuels ne se touchent pas, cet infatigable chercheur raconte qu'il a eu seul l'occasion

d'examiner le cerveau d'un chien adulte, chez lequel on avait détruit, dans le jeune âge, *plusieurs circonvolutions frontales*, à droite. C'est alors qu'examinant attentivement les nerfs optiques et les bandelettes, il eut l'idée de se rendre exactement compte des lésions atrophiques, en procédant à la mensuration des coupes faites en des régions déterminées.

Après avoir attiré l'attention sur l'importance de ces mensurations, et les avantages qu'on en pourra retirer, il ajoute, en faisant allusion aux critiques de MANDELSTAMM : « On ne se refusera pas à admettre la semi-décussation chez le chien. » Quant à l'homme on peut, en procédant de la même façon, se convaincre de la semi-décussation, sur une série de coupes minces du chiasma. Ce dernier travail de GUDDEN est d'une importance manifeste, car MICHEL constate que, depuis son apparition, les partisans de l'entrecroisement partiel pour les animaux supérieurs (chiens, singe, homme) sont devenus plus nombreux. Cette opinion semblait, en outre, fortement accréditée par les faits d'hémiopie.

MICHEL attaque violemment les conclusions du mémoire de REICH et cherche à renverser celles de GUDDEN. « La méthode de cet auteur, dit-il, doit donner lieu à des erreurs ; et je n'attache pas d'importance à une seule mensuration, mais beaucoup à plusieurs. » Aussi, il s'empresse d'énucléer un œil ou les deux yeux à dix chiens nouveau-nés.

Puis, au bout d'un temps plus ou moins long, il examine le nerf optique, le chiasma et les bandelettes et fait des mensurations. Pour l'énucléation unilatérale, il trouve que le degré d'atrophie de la bandelette du côté non opéré est plus fort que celui du côté opéré. Or, avec la semi-décussation, les deux bandelettes devraient offrir une atrophie partielle. Il conclut de là qu'il y a entrecroisement total.

Le procédé des mensurations fournit à NICATI le moyen de venir confirmer les conclusions de Güdden. Les chiasmas du chien et du chat ont la même forme que celui de l'homme, et sont avec lui dans le rapport de 1 à 3. La distribution doit être la même dans le chiasma du chat et dans celui de l'homme, d'où il est permis de conclure de l'un à l'autre.

En faisant sur des animaux vivants la section médiane antéro-postérieure, verticale du chiasma, NICATI constate que les lapins et les cobayes sont tous aveuglés, et qu'il n'en est pas de même pour le chat. Il a opéré ainsi, par un procédé qui lui est propre, et avec succès, six jeunes chats. La vue persistant après section, il faut admettre que l'entrecroisement n'est pas complet dans le chiasma du chat ; il en découle aussi qu'il doit en être de même pour l'homme puisque la structure de son chiasma est semblable.

L'existence des faisceaux latéraux, directs (fasciculus dexter et sinister), est ainsi démontrée chez le chat et chez l'homme. Si l'on s'en rapporte

aux résultats des mensurations de surface de la coupe, la conclusion doit être la même pour le lapin. D'autres auteurs MEYERHAUSEN et GROSSMAN sont arrivés au même résultat. D'après eux, le lapin a un petit champ visuel commun, de 20° environ.

GÜDDEN, dans un nouvel article, se défend très énergiquement des reproches que lui a adressés MICHEL. Il continue ses mensurations, mais cette fois, il opère sur de plus grands animaux, pour avoir des surfaces plus considérables, et fait des coupes au moyen du micromètre à vis et de la loupe. Et comme Michel l'accuse de ne pas tenir compte, dans ses mensurations, de la commissure postérieure, Güdden lui observe qu'il ne connaît pas sa *commissure*, celle-ci ne devenant apparente que par l'atrophie des bandelettes. Puis il décrit la commissure de Meynert, faisceau de fibres contenu dans le tuber cinereum, se recourbant en arrière dans le gris du ventricule moyen, sans qu'on connaisse encore sa terminaison. « Cette commissure, dit FOREL, ne doit pas être confondue avec celle de Güdden, qui fait partie du tractus optique ; elle descend des deux côtés, et l'on constate qu'elle ne se perd pas dans le tuber cinereum, mais bien, latéralement entre les tractus optiques et le noyau lenticulaire, dans la substance innommée. » Chez les lapins, ce faisceau de Meynert est toujours recouvert de substance grise ; on le voit sur la ligne médiane de la face dorsale du chias-

ma. En dehors on le voit sur la face latérale du pied du pédoncule cérébral, où il disparaît subitement, à l'œil nu. Plus le cerveau est développé, plus le faisceau de Meynert est placé bas. Chez l'homme, vers la base, il disparaît sous le tractus optique. BURDACH voudrait que ces faisceaux rejoignent le locus niger de Sœmmering. Il n'en est rien selon Meynert. Une bande de substance grise sépare la commissure de Meynert du tractus et du chiasma.

GÜDDEN signale les fibres vagues, qui vont du tuber cinereum, transversalement sur le dos du chiasma et qui n'aboutissent à aucun groupe ganglionnaire.

Puis il passe à ce qu'il appelle sa *commissure*. Celle-ci est entièrement confondue avec le tractus, et ne peut en être distinguée qu'après l'énucléation des deux yeux : on la trouve à la face inférieure du tractus et du chiasma, où un petit sillon la révèle quelquefois, surtout chez le lapin. Dans les préparations histologiques, on la reconnaît à ce qu'elle se colore facilement par le carmin.

MOHR cite à l'appui de la semi-décussation un fait personnel d'hémiopie avec autopsie.

BELLOUARD à qui j'emprunte cette remarquable étude historique, se déclare partisan de la semi-décussation.

BETCHEREW, après plusieurs opérations sur les

chiens vient confirmer les observations de GÜDDEN sur la semi-décussation. Il constate que la section d'une bandelette occasionne l'hémianopsie homonyme et qu'après la section sagittale du chiasma, aucun des 2 yeux ne devient complètement aveugle. En outre, dans cette dernière expérience, les pupilles ne présentent aucun changement. Il admet que les fibres centripètes servant à la contraction réflexe des pupilles, ne passent pas dans la bandelette optique, mais qu'elles entrent directement du nerf optique dans la substance cérébrale.

BURDACH, conclut de ses recherches que le faisceau direct est situé au côté externe de la bandelette, embrassant le faisceau croisé, qui lui constitue un cône à base inféro-interne.

BERNHIEIMER qui fit des coupes sur des chiasmas d'embryons de tout âge, montre que si certains expérimentateurs n'ont pu trouver le faisceau direct, c'est que leurs coupes ne passaient pas comme les siennes par la partie moyenne du chiasma et des bandelettes.

TORNATOLA après examen microscopique (méthode de Weigert) se croit autorisé à conclure que chez le lapin, les fibres d'un des nerfs optiques passent dans le tractus opposé. Chez le chien les $\frac{2}{3}$ dans le tractus opposé et le $\frac{1}{3}$ dans le correspondant. Chez l'homme les fibres s'étalent moitié dans le tractus correspondant et moitié dans l'opposé.

Dans un travail plus récent il s'éloigne de Michel qui, croyait que les fibres à anse, représentent une néoformation et forment une grande commissure. Tornatola est d'avis que ces fibres représentent les fibres du faisceau croisé, pour la raison qu'il les a trouvés sur les 2 côtés du chiasma ayant les nerfs normaux et sur la moitié du chiasma qui correspond au nerf atrophique, tandis qu'elles manquent dans l'autre moitié qui correspond au nerf normal.

En outre, il croit que l'entrecroisement des fibres qui se trouve à l'angle externe de la portion droite du chiasma est formé par les fibres directes.

ALEXANDRE N. VITZOU constate qu'après avoir enlevé un seul lobe occipital à un chien, celui-ci est atteint d'hémianopsie latérale homonyme comprenant les $\frac{3}{4}$ du champ visuel interne de la rétine de l'œil opposé à la lésion expérimentale et le $\frac{1}{4}$ externe de l'œil correspondant.

J. SINGER et E. MUNZER se sont servis pour leurs recherches de la méthode de Marchi. Ils constatèrent chez les pigeons, les hiboux, les souris et les cobayes un entrecroisement total, mais trouvèrent un entrecroisement partiel chez le lapin, le chien et le chat. Le faisceau entrecroisé est très faible chez le lapin, plus épais chez le chien et encore plus épais chez le chat. Ils firent remarquer que l'expression de faisceau entrecroisé n'est pas correcte, puisqu'il n'y a pas de faisceau sépa-

ré, mais que les fibres non entrecroisées se trouvent dispersées dans les parties plu dorsales parmi les fibres entrecroisées. (Ce fait confirmait les recherches de Bernheimer).

GURTSCHER, comme conclusion à ses travaux, dit :

1° Les fibres entrecroisées prévalent aussi chez l'homme.

2° Les fibres non entrecroisées se trouvent surtout dans la partie centrale de la bandelette optique du même côté, mais fortement entremêlées de fibres entrecroisées.

3° Les fibres entrecroisées ne font défaut en aucun point de la coupe de la bandelette, mais c'est dans une partie du bord postérieur qu'elles sont le moins nombreuses.

JOHANNES MALLER constata chez le chimpanzé des fascicules séparés de fibres non entrecroisées situées superficiellement du côté central du chiasma. Il en conclut que chez l'homme aussi, les fibres entrecroisées forment des fascicules séparés.

FARAVELLI et FASOLA emploient une méthode basée sur de tout autres principes, pour rechercher le croisement des fibres dans le chiasma. Ils se servent pour cela, de la force électro-motrice nerveuse et arrivent à des résultats identiques à ceux trouvés par les méthodes classiques.

L. DARTH KEWITCH fait une longue critique de la monographie de Michel et donne le résultat de ses expériences qui est d'ailleurs le même que ce-

lui de Singer et Münzer : chez le chat, il y a entrecroisement partiel des fibres.

O. HEBOLD s'associe au grand nombre d'auteurs qui défendent contre Michel l'entrecroisement partiel des nerfs optiques.

MICHEL, au Congrès allemand des sciences de Nuremberg, ne se laisse pas encore entièrement convaincre.

Tout en admettant maintenant l'entrecroisement incomplet, il conteste l'existence d'un faisceau direct temporal. Il croit que les débris de myéline, simulant un processus dégénératif, peuvent être transportés par le courant lymphatique en des points où il n'y a aucune dégénérescence.

HOSCH, après l'examen de 3 cas, conclut à la semi-décussation.

MICHEL, à la Société ophtalmologique de Heidelberg, présente à nouveau des préparations qui le confirment dans l'opinion qui lui est si chère.

JACOBSON, par la méthode de Marchi, trouve chez le lapin et le cobaye, un entrecroisement complet. Chez le chat et surtout le singe, un entrecroisement incomplet et chez l'homme il croit à la même disposition.

GRUTZNER construit des modèles de chiasma à entrecroisement incomplet. En les soumettant au même traitement que les pièces anatomiques (durcissement et paraffinage) et en faisant des séries de coupes horizontales, toutes les fibres semblaient s'entrecroiser. Les résultats de cette mé-

thode ne peuvent donc pas être invoqués comme preuve de l'existence de l'entrecroisement complet.

J. WIETING dit que la méthode embryologique ne peut donner rien de précis. Il n'y a qu'une seule méthode : l'étude des dégénérescences du nerf optique consécutives aux lésions périphériques. Par cette méthode il trouve que la proportion des fibres directes, aux fibres croisées est de 4 à 5.

Nous ne voulons pas faire ici, l'histologie du chiasma, car on la trouve dans tous les livres spéciaux. Nous nous sommes bornés à faire une exposition rétrospective des recherches sur le chiasma. Pour la période présente, nous renvoyons le lecteur à l'étude qui en est faite très clairement dans l'Encyclopédie française et aussi au beau livre de WILBRAND et SANGER : Neurologie des Auges.

CHAPITRE II

Anatomie descriptive du Chiasma

Ses rapports

Le chiasma (1) est constitué par la rencontre des deux nerfs optiques qui semblent se fusionner pour former une épaisse lame nerveuse, dont les angles postérieurs donnent naissance aux bandes optiques. Profondément situé à la base de l'encéphale et bien visible sur le cerveau renversé après écartement des lobes temporaux, le chiasma se montre sous la forme d'une lame blanche quadrilatère, à bords concaves, plus étendus dans le sens transversal qui mesure 12 à 14 millimètres que dans le sens antéro-postérieur qui n'en mesure que 5 à 6. Ses angles antérieurs se continuent avec les nerfs optiques, les postérieurs avec

(1) Encyclopédie française d'ophtalmologie, Lagrange et Valude. tome I, p. 560.

les bandelettes. La face inférieure du chiasma est libre, mais la plus grande partie de sa face supérieure et toute l'épaisseur de son bord postérieur font saillie dans la cavité du 3^e ventricule. Il en résulte qu'en dessus et en dessous de ce bord arrondi, la cavité du ventricule forme 2 petits sinus.

1^o Le supérieur, *recessus sus-optique* est limité en avant par une lamelle de substance grise qui allant s'insérer à angle aigu sur la face supérieure du chiasma, ferme en avant le 3^e ventricule, entre le chiasma en bas et la commissure antérieure en haut. Elle porte le nom de *lamelle sus-optique* ou celui erroné de *racine grise des nerfs optiques* ; elle est exactement comprise dans l'écartement des pédoncules du corps calleux.

2^o le sinus inférieur n'est autre chose que le diverticule de l'*infundibulum*, cavité de la tige pituitaire qui touche la concavité postéro-inférieure du chiasma.

RAPPORTS (1).

En bas. — Il répond à la gouttière du sphénoïde dite gouttière optique, mais pas aussi complètement que l'enseignaient les anciens classiques.

Il repose, en effet, un peu en arrière de cette gouttière, à une distance d'environ 1 cm. d'après Peinas et Zander (1897) et se trouve séparé de la voûte du sinus sphénoïdal, par le lobe antérieur

(1) Jacqueau, thèse de Lyon 1896.

du corps pituitaire, ce qui, dans bien des cas, nous donne la clef de certains faits pathologiques liés à l'hypertrophie de ce dernier. Il répond, en outre, immédiatement aux sinus sphénoïdaux sous-jacents mais situés en même temps un peu en avant.

En haut. — La face supérieure ou cérébrale du chiasma est reliée au cerveau par la lame sus-optique dans la constitution de laquelle on trouve de petites cellules fusiformes que Meynert considère comme étant de nature ganglionnaire, d'où le nom qu'il leur donne de ganglion optique basal.

En avant. — Le chiasma est en rapport, par son angle antérieur rentrant avec la scissure interhémisphérique, par ses angles latéraux saillants avec la substance criblée qui livre passage aux artères des noyaux gris centraux. Plus en avant encore sont les lobes frontaux sur lesquels courent les 2 bandelettes olfactives ; leurs racines sont dans le voisinage immédiat du chiasma, ce qui donne d'emblée l'explication des troubles de l'odorat assez souvent liés aux lésions chiasmatiques.

En arrière. — L'angle postérieur rentrant ferme en avant l'espace losangique qui contient le tuber cinereum, les tubercules mamillaires et la substance perforée antérieure. L'hypophyse du corps pituitaire étant en quelque sorte appendu au tuber cinereum et logé dans la selle turcique, il en résulte que ses rapports avec le chiasma sont presque immédiats. On sait d'autre part que la selle turcique elle-même est bordée de chaque côté par

le sinus caveux que traversent la carotide interne et le moteur oculaire externe et dont les parois renferment le moteur oculaire commun, le pathétique et l'ophtalmique.

La partie extra-cérébrale du chiasma est immédiatement recouverte par la pie-mère ; sa partie intra-ventriculaire est recouverte par l'épendyme. Sur le cerveau frais recouvert par l'arachnoïde, on voit que celle-ci passe sur le creux profond où est enfoui le chiasma, comme une voilette qui ne touche que les parties saillantes du visage. L'arachnoïde limite en ce point l'un des grands lacs arachnoïdiens de la base de l'encéphale (Duret).

Le chiasma baigne donc par sa face ventriculaire dans le liquide céphalo-rachidien, par sa face inférieure dans le liquide sous-arachnoïdien. D'où la fréquence de lésions et de troubles visuels d'une part dans les méningites de la base, d'autre part dans l'hydrocéphalie ventriculaire.

CHAPITRE III

La question de l'Hémianopsie bi-nasale et le trajet des fibres dans le Chiasma

Pour qui voudrait établir dans le chiasma une systématisation des fibres par trop simpliste, c'est-à-dire des fibres directes à la périphérie occupant les deux angles latéraux, des fibres croisées au centre entourant le faisceau maculaire — il serait très aisé d'imaginer une hémianopsie bi-nasale — une cause quelconque venant comprimer latéralement et symétriquement le paquet de fibres directes, un phénomène inflammatoire quelconque se localisant spécialement et uniquement au niveau des 2 angles latéraux du chiasma et voilà une hémianopsie nasale réalisée, c'est-à-dire voilà toute la portion interne du champ visuel supprimée. Un tel processus pathogénique peut-il se présenter ?

Telle est la question. Car point n'est besoin de discuter sur l'opportunité de l'appellation de l'affection, le tout est de s'entendre ! Il y a disparition bien nette de tout le champ visuel interne, voilà le fait patent — y a-t-il lésion du chiasma ou d'ailleurs, c'est autre chose !

Pour résoudre la question, il suffit de connaître la systématisation des fibres dans le chiasma, d'après les recherches de Henschen, Hosch, Monakow et Schmidt Rimpler.

En pénétrant dans le chiasma, les fibres directes se divisent en un grand nombre de rangées radiales, comme des feuilles superposées. Un certain nombre de fibres approchent de la périphérie du chiasma ; la masse principale, toutefois, loge plus vers le centre et ces fibres sont mélangées avec des fibres croisées et croisantes.

Les fibres croisées, elles, passent d'une position dorso-médiane qu'elles occupaient dans le nerf, à une position ventro-médiane qu'elles conservent pendant leur trajet. Les fibres directes de ventro-latérales dans le nerf deviennent dorso-centrales. Les fibres croisées se disposent également en feuillets qui sur la périphérie du chiasma alternent avec les feuillets de fibres directes, atteignant également cette périphérie. De sorte qu'en aucun point du chiasma, les fibres directes ne forment de masse isolée et que l'hémianopsie nasale due à une lésion chiasmatique doit être impossible. Wilbrand et Sânger sont les derniers avis autorisés de cette dé-

claration. Il s'ensuit donc que la production graphique d'hémianopsie nasale plaçant une lésion dans l'angle latéral du chiasma, ce que l'on trouve dans tant d'ouvrages, est une erreur. Il faudrait pour provoquer une atrophie sélectionnée des fibres directes un processus destructif ou inflammatoire limité à ses seules fibres uniquement. Quelle délicatesse dans cette limitation ? Et quelle imagination assez fantaisiste peut supposer une telle hypothèse, surtout si on sait qu'il n'existe aucune cloison conjonctive quelconque sériant ces fibres ! Gowërs, dans sa lettre à Eale concernant son cas d'hémianopsie bi-nasale, lui écrivit qu'il ne croyait pas et qu'il n'a jamais cru que l'hémianopsie nasale ait pu être provoquée par quelque affection du chiasma. En outre, la dégénérescence des fibres visuelles n'a pas été établie avec certitude plus loin que le corps géniculé externe, par conséquent la possibilité d'une lésion située entre ce point et le centre visuel cortical est purement imaginative. Il faut donc conclure en pensant que l'hémianopsie bi-nasale est un symptôme d'une affection du nerf optique et non du chiasma.

Parmi les 15 cas connus d'hémianopsie nasale, une maladie inflammatoire des nerfs optiques fut trouvée dans 12 cas, c'est-à-dire dans une moyenne de 63 %. Ce sont les cas de Mandelstamm (2 cas), Schmidt et Wegner, Knapp, Henschen, Eale, Bull, Rakowickz, Eskridge, Weasy, Barnett et Shœmaker. Si on inclut ceux de Mooren et de Free-

denberg où l'on trouve un traumatisme occasionnant par la suite une lésion des nerfs optiques par formation d'un cal osseux, on trouve la proportion 73,6 %.

Le cas de Lang et Beevor est malheureusement très imparfaitement rapporté. Il est probable que l'on a affaire à une atrophie post-névritique et une atrophie secondaire à une lésion des nerfs optiques.

Les 3 cas de Gæfe, Daac et Hershel semblent être d'origine centrale.

Le 2° cas de Mooren, qui est imparfaitement rapporté, était transitoire et pouvait être psychique.

Il est facile de se figurer la localisation du processus dégénératif dans les nerfs optiques, si on a présente à la mémoire la description de Wilbrand et Sânger sur les cloisons piales qui délimitent parfaitement le faisceau direct dans les nerfs optiques. L'inflammation fuse le long de ces parois en détruisant le réseau de fibres. On sait en outre que l'inflammation interstitielle est très fréquemment symétrique.

Nous avons voulu, par ce court exposé, montrer que l'Hémianopsie bi-nasale n'était pas significative d'une lésion du chiasma et que, par suite, notre syndrome n'avait pas à être recherché dans ce genre d'affection, malgré la similitude des signes cliniques.

CHAPITRE IV

La réaction Hémioptique de Wernicke

et l'épreuve des prismes de Wilbrand

Nous savons en quoi consiste la réaction hémioptique de Wernicke. En supposant que les fibres pupillaires centrifuges aient une distribution semblable aux fibres visuelles, lorsqu'une lésion du nerf optique du chiasma et des bandettes est la cause de l'hémioptie, l'éclairage de la moitié de la rétine anesthésiée ne doit plus entraîner de contraction pupillaire, alors que, au contraire, cette contraction se produit si la lésion causale de l'hémioptie siège dans les hémisphères ou au niveau de l'écorce occipitale. Voilà la théorie, mais on est loin d'être d'accord sur l'importance clinique de ce réflexe.

ROTHMAN (1) dit qu'avec quelques précautions, il est toujours facile de s'assurer de la présence ou de l'absence du réflexe. L'intensité lumineuse doit être tout juste suffisante pour provoquer une contraction pupillaire en agissant sur la moitié voyante de la rétine. La lumière réfléchie est préférable à la lumière directe. On place le réflecteur (ophtalmoscope) d'abord dans la moitié aveugle du champ visuel et on l'approche lentement de la moitié voyante. On voit alors la réaction pupillaire se produire au moment où l'on franchit la ligne de séparation.

HEDDØUS (2) a soutenu que le réflexe hémioptique ne pouvait se produire en aucun cas, car il n'était pas possible de localiser exactement à une région limitée de la rétine, l'excitation lumineuse à cause de la diffusion de la lumière dans tout l'intérieur de l'œil.

Dupuy-Dutemps et Lejonne (3) pensent que les contradictions, la variabilité et l'inconstance de la réaction hémioptique dans les lésions de même siège et de même nature, trouvent peut-être leur explication dans une simple disposition physique de l'œil, différente selon les sujets : la pigmentation choroïdienne. La réaction hémioptique se produirait plus nettement dans les yeux bruns à choroïde fortement pigmentée où la diffusion est pres-

(1) Rothman. — *Deutsche med. Wochenschrift* 1894.

(2) Heddøus. — *Deutsche med. Wochenschrift* 1893.

(3) Dupuy Dutemps et Lejonne : *Société de Neurologie* 1907.

que nulle et serait impossible à constater dans les yeux des blonds où la quantité de lumière diffusée est suffisante pour impressionner les autres régions de la rétine.

Hess semblait lui avoir porté le coup de grâce en démontrant, à l'aide d'un appareil précis et compliqué que la périphérie de la rétine n'était pas pupillo-motrice et qu'il était impossible, dans la recherche des réflexes hémioptiques, d'écarter les causes d'erreur provenant de la diffusion lumineuse dans les milieux oculaires. La zone pupillo-motrice serait étroitement circonscrite à un arc de 0,004 de diamètre.

Hesse (1) a repris les expériences de Hess, en les variant. L'ensemble des expériences l'amène à conclure que la périphérie rétinienne jusqu'à 45 et 50° possède vraiment une sensibilité réflexe pupillo-motrice, mais l'activité pupillo-motrice de la périphérie est si minime, comparée à celle de la fovea centralis que, pratiquement, cliniquement, on peut la considérer comme inexistante.

2° EPREUVE DES PRISMES DE WILBRAND

On ne trouve, à ce sujet, dans la littérature médicale, que des communications tout à fait isolées (O. Meyer). Elle n'a pas trouvé toute la considéra-

(1) R. Hesse. — Recherches sur la réaction pupillaire hémioptique et l'étendue du champ pupillo-moteur de la rétine. *Klinische Monatsblätter*, janvier 1909.

tion à laquelle elle avait droit, parce qu'elle constitue une méthode d'examen moins exacte que la réaction hémioptique de la pupille, à cause de ses nombreuses sources d'erreur. Notre ami, le Docteur Vergne, de Dijon, qui avait fait des recherches sur cette épreuve, parmi les hémianopsiques du service du Docteur Morax, à Lariboisière, a vu tous ses résultats faussés par ce fait que les malades regardaient à l'infini et non à 0,30 centimètres.

L'épreuve des prismes est basée sur l'hypothèse de l'existence d'une voie réflexe sous-corticale pour les divers mouvements instinctifs des yeux.

Dans ses recherches sur la rigidité hémianopsique de la pupille, C. Behr (*) a démontré l'existence du système de fibres, découvertes par Berheimer et qui cheminent au voisinage du corps genouillé latéral ; ce système de fibres constitue le seul lien immédiat entre les voies optiques ascendantes, basales, des bandelettes et la région du centre moteur de la musculature de l'œil. Ceci démontre l'existence de mouvements instinctifs des yeux (mouvements d'arrêts) lorsqu'il y a une destruction totale des fibres visuelles qui parcourent l'écorce cérébrale ; et nous pouvons nous en rendre compte par l'épreuve des prismes.

Pour faire cette épreuve qui, selon Behr, a une grande valeur au point de vue diagnostique, il faut s'en tenir strictement aux données de Wilbrand.

(1) C. BEHR : *Arch. für Ophtalmolog.*, Leipzig, 1909, LXX.

On prie le malade de fixer un point blanc tracé sur une grande surface, ayant une teinte uniforme gris noirâtre et de porter toute son attention sur ce point. De cette façon ce ne sont que des impressions identiques qui viennent frapper la rétine. Le point blanc est placé à une distance d'environ 30 centimètres du sujet ; puis, brusquement et en même temps, on interpose, devant les yeux du malade, deux forts prismes identiques, de telle sorte que leur arête se trouve du côté de l'hémianopsie. Il faut avoir soin de placer les deux prismes de façon que leurs bases soient parallèles, ce qui permet d'obtenir sur les rétines, deux images symétriques du point, après déviation par les prismes. La grandeur de l'angle de déviation du prisme dépend absolument de la grandeur du champ visuel qui dépasse du côté de l'hémianopsie. Ainsi, par exemple, si $F = 2^\circ$ sur la macula, l'angle de réfraction sera plus grand que 4° , parce que l'angle de déviation est toujours à peu près la moitié de l'angle de réfraction. En général, on fait bien de choisir un prisme ayant un grand angle de réfraction, parce que l'épreuve devient ainsi plus facile.

De plus, si malgré la déviation de l'image du point fixé, sur la moitié hémianopsique des rétines, on obtient une prompte modification de la direction du regard, on a la preuve qu'il existe une voie réflexe pour la mobilité oculaire, indépendante du cerveau et que, d'autre part, la conduc-

tion optique entre la rétine et le corps genouillé est intacte.

Ceci démontre que, dans les cas de lésions du chiasma ou des bandelettes, avec interruption complète de la conduction, il n'y a pas de mouvements des yeux ; et les malades déclarent que le point de fixation disparaît lorsqu'on interpose des prismes.

Enfin, si l'on place le malade dans la chambre noire et si on lui fait fixer, environ à une distance d'un mètre, une ampoule de verre dépoli, on ne verra, après l'interposition des prismes, se produire aucun mouvement d'arrêt des yeux (disparition du point lumineux) dans les cas d'hémianopsie par lésions du chiasma ou des bandelettes, et la pupille se dilate. Si l'on fait tourner les prismes de 180° , il y a une suspension rapide des mouvements des yeux et du myosis (HEINE et BEHR).

DEUXIÈME PARTIE

CHAPITRE I

Le Syndrôme Chiasma-Mégalo- Hypophysaire

§ 1^{er}. L'ACROMÉGALIE

OBSERVATION n° I. — SCHULZE. — *Deutsch ; Med. Wochenschrift*, 1889, n° 48. — Homme âgé de 33 ans. Acromégalie. Troubles visuels depuis 4 ans. Atrophie des 2 nerfs optiques. Mémianopsie bitemporale OD = 0 ; O G = $\frac{10}{100}$. Abolition complète de toute la moitié externe du champ visuel de l'O G. Les troubles oculaires persistent et restent constants.

OBSERVATION n° II. — DEBIERRE. — *Revue d'Ophtalmologie*, 1891, p. 12. — Femme âgée de 28 ans. Acromégalique. Hémianopsie bi-temporale très nette. A l'O D. le sens des couleurs est tellement amoindri qu'aucune couleur n'est

perçue normalement à l'O G., le rouge et le bleu sont perçus dans une étendue de champ visuel correspondant à celui du blanc. Paralyse de la 3^e paire. Les premiers accidents oculaires ont débuté il y a 6 ans avec les premiers symptômes d'acromégalie. Début par accès de diplopie passagère, puis la vue de l'œil droit a baissé d'abord, puis l'œil gauche s'est pris également mais beaucoup plus tard. En outre, douleurs fulgurantes dans les jambes et en ceinture. Incontinence d'urine.

A l'ophtalmoscope : Atrophie blanche des papilles avec amincissement des vaisseaux centraux.

OBSERVATION n° III. — BOLTZ. — *Deutsch. Med. Weh-schrift*, 1892. — Homme âgé de 41 ans. Acromégalie avec troubles visuels. Double atrophie papillaire. Nystagmus rotatoire. Pas de réaction hémianopique de la pupille. Hémianopie temporale double. La ligne verticale de délimitation passe par le point de fixation, les moitiés nasales du champ visuel sont un peu rétrécies. On ne sait rien de plus sur ce cas.

OBSERVATION n° IV. — ASMUS *Græfe's Archiv. für Ophtalmolog.*, 1893. Vol. 39, fasc. 2. — Femme âgée de 63 ans. Acromégalie. Maux de tête et vertiges. Depuis 7 ans, diminution de l'acuité visuelle. En octobre 1892, double atrophie du nerf optique, au début. Les pupilles réagissent à la lumière dans la moitié externe seulement du champ visuel $O D = \frac{10}{100}$ $O G = 20/200$. Double hémianopsie temporale. La ligne de séparation passe à peu près verticalement par le point de fixation. Traitement par K I pendant 8 semaines : les troubles visuels restent constants.

OBSERVATION n° V. — VIALAT. — *Gazette des Hôpitaux*, n° 128, 1893. — Femme de 51 ans. Exophtalmie. Sclérotique jau-

nâtre, caroncule hypertrophiée. — Mouvements conservés O. G. en strabisme externe. Pigmentation des paupières O. G. voit moins bien que le droit. Hémianopsie bi-temporale, moins étendue à droite. — Ophtalmoscopie : O. D., pas d'altération. O. G., commencement d'atrophie.

OBSERVATION n° VI. — UNVERRICHT *Munch Med. Wochenschrift*, n° 14, 1895. — Homme de 31 ans, chez qui les premiers symptômes d'acromégalie se sont développés à la suite d'une double entorse des bras, due à une chute. Troubles au complet. Troubles de la vision. Cécité des couleurs à la partie externe des champs visuels. Scotome à la partie supérieure et centrale à droite, externe et centrale à gauche. Amblyopie externe des 2 champs visuels.

OBSERVATION n° VII. — SURMONT. — Thèse Duchesneau, Lyon, 1894. — Jeune fille 18 ans $\frac{1}{2}$, acromégalique depuis l'âge de 14 ans. Depuis 18 mois, céphalée violente, opiniâtre, avec état nauséeux, améliorée parfois par le sommeil. Depuis 8 mois, l'acuité visuelle baisse. A de la peine à se conduire. OD. Papille d'un blanc chatoyant avec petite excavation centrale, bord supéro-interne légèrement diffus. OG. Papille moins blanche, bords légèrement diffus surtout en haut et en bas. En outre des vaisseaux principaux, il existe encore un peu de vascularisation propre de la papille. Depuis janvier 1890, cécité presque complète.

OBSERVATION n° VIII. — BENSON. — Dublin, *Association médicale Britannique*, 1895. — Homme de 38 ans, atteint d'amblyopie toxique qui, à côté des symptômes classiques de l'acromégalie présentait une hémianopsie temporale irrégulière avec des oscillations considérables de l'acuité visuelle centrale.

OBSERVATION n° IX. — MARINESCO. — *Société de Biologie*,

1895. — Malade, femme âgée de 30 ans, présentant les symptômes classiques d'acromégalie. Antécédents : A 22 ans, attaques épileptiformes survenant 3 ou 4 fois par semaine sans aura et dont la fréquence a diminué progressivement. Il y a 5 ans, prise d'un étourdissement, elle a fait une chute du 2^e étage ; transportée à l'Hôtel-Dieu, elle est restée sans connaissance pendant 3 heures. 6 mois après premiers symptômes d'acromégalie. Peu de temps après, suppression des règles et céphalée à siège temporal. Depuis 3 ans, s'aperçoit qu'elle louche et est torturée par une soif invincible et un appétit exagéré. Urines abondantes, tâchant le linge. Perte des forces et amaigrissement. (Yeux). Parésie papillaire plus prononcée à gauche. Réaction consensuelle conservée. Hémianopsie bi-temporale avec conservation intégrale de la vision maculaire. Pas de réaction hémioptique. OD. V = $\frac{1}{2}$ OG. V = $\frac{1}{3}$. Strabisme divergent. Amblyopie de l'OG. Diplopie passagère.

OBSERVATION n° X. — DENTI. — *Annali di Ottalmolog.* XXV 6, 1896. — Observation d'une acromégalie avec atrophie des 2 nerfs optiques, suite d'une névrite très avancée à droite et moins à gauche. Hémianopsie bi-temporale.

OBSERVATION n° XI. — BOCCHI et COGGI. — *Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n° 10, 1897. — Femme de 24 ans. Symptômes oculaires : Gonflement des paupières supérieures. Strabisme divergent de l'OG., pupilles légèrement irrégulières, celle de gauche un peu plus large et réactions papillaires à la lumière et convergence conservées. OD V = $\frac{2}{3}$. Scotome dans toute la moitié nasale. Moitié temporale rétrécie pour le blanc et les couleurs. OG. Compte les doigts à 2^m50. Champ visuel : Défectuosités symétriques à l'O D.

OBSERVATION n° XII. — LESZYNSKI. — *Philadelp. Medic.*

Journ., 7 octobre 1899. — Malade de 26 ans. Depuis 5 ans, symptômes acromégaliqnes. Depuis un an, troubles de la vue. Au premier examen, V à droite et à gauche = 20/15. Le champ visuel de l'OG. avait une hémianopsie temporale pour le blanc, un rétrécissement concentrique pour le rouge et une absence presque complète de la perception pour le vert. Dans l'OD., le champ visuel pour le blanc est normal et montre pour le rouge et le vert une hémianopsie temporale avec rétrécissement nasal. Les pupilles réagissent lentement à la lumière, normalement à la convergence. L'OG. présente la réaction pupillaire hémianopique. A l'ophtalmoscope, les papilles montrent la blancheur atrophique. Réaction de Wernicke existe. Le sens de l'odorat est aboli. 5 mois après le premier examen, tous les symptômes étaient plus accentués. Les papilles ne réagissent plus à la lumière V = 20/40.

OBSERVATION n° XIII. — DU MESNIL. — *Soc. de Médecine d'Allona*, septembre 1899. — Acromégaliqne âgée de 45 ans, ayant succombé à un diabète survenu 3 ans avant la mort. Autopsie : petites tumeurs kystiques rougeâtres au niveau de la glande pituitaire ayant usé la selle turcique. — Glande thyroïde présentait un goître kystique.

OBSERVATIONS n°s XIV, XV, XVI. — HOLDEN. — *Académie de Médecine de New-York*, 15 janvier 1900. — Présentation de 3 pièces anatomiques provenant de malades atteints d'acromégalie et correspondant à 3 périodes différentes de l'évolution.

Dans le 1^{er} cas, la glande pituitaire légèrement augmentée de volume comprime légèrement la face postéro-inférieure du chiasma et les faces internes des 2 bandelettes.

La 2^e pièce anatomique comprend un corps pituitaire de 3 centim. 3 de diamètre, remplissant presque complètement l'espace limité par le cercle de Willis. Les nerfs optiques, atrophiés, aplatis et écourtés, sont pris et comprimés entre le corps pituitaire et les deux artères cérébrales antérieures sclérosées. Du chiasma, il ne reste qu'une bride membraneuse qui appliquée à la face antérieure du corps pituitaire réunit les 2 nerfs optiques.

Le chiasma de la 3^e pièce est aplati de façon à occuper une surface de 2 centim. 5 carrés. Sa portion centrale sans être complètement atrophiée est fortement comprimée et appliquée étroitement à la base du cerveau. Les parties internes des N. optiques sont atrophiés, elles correspondent à la partie antérieure du chiasma qui a été coupée. — Forte excavation de la selle turcique.

OBSERVATION n° XVII. — FERRAND. — *Société de Neurologie*, Mars 1901. — Femme acromégalique ayant présenté les signes classiques de la maladie de Marie avec en plus diabète. — Hémianopsie temporale.

Autopsie : Tumeur pituitaire (adénome) ayant comprimé le chiasma. — Hypertrophie du C. thyroïde.

OBSERVATION n° XVIII. — MENDEL. — *Berl. Klinische Wochenschrift*, 1900, p. 103. — Malade âgé de 25 ans, acromégalique ; hémianopsie bi-temporale avec hypertrophie de la glande thyroïde, maux de tête, vomissements, perte des réflexes rotuliens. On essaye sans résultat la sérothérapie avec la glande pituitaire.

Le malade meurt au bout de 5 ans et à l'autopsie on trouve une tumeur sarcomateuse remplissant le 3^e ventricule et les ventricules latéraux. Les couches optiques, la substance blanche des circonvolutions fronto orbitaires,

les bandelettes optiques et le chiasma étaient réduits à une mince lame étalée à la surface de la tumeur.

Le corps pituitaire avait entièrement disparu, la selle turcique était élargie.

OBSERVATION XIX. — LAUSON. — *Trans. Opht-Society of the U. K.*, vol. XXIII, 1903. — Homme de 30 ans, acromégalique, avec hémianopsie bi-temporale, amélioré par l'ingestion de glande pituitaire au bout de 4 mois de traitement. Toutefois un œil a vu son champ visuel diminuer.

OBSERVATION n° XX. — PARKER. — *Académie de Médecine de New-York*, février 1904. — Malade de 39 ans. — Débuts de l'acromégalie : 1887. — En octobre 1903, l'O D. se met en divergence en même temps que le malade souffre de douleurs derrière les yeux et se plaint de diplopie passagère. — La divergence est actuellement de 30°. — L'acuité visuelle est de 20/40 à droite et 20/30 à gauche. — Hémianopsie bi-temporale typique. — Réaction pupillaire hémioptique. — Polyurie et glycosurie passagères.

OBSERVATIONS n°s XXI et XXII. — UTHOFF. — *Société Allemande d'Ophtalmologie*, Août 1907. — Observations de 2 malades jeunes, présentant des troubles de croissance. L'un d'eux mourut : Le chiasma était complètement lacéré et les faisceaux creusés du nerf optique lésés.

L'autre âgé de 14 ans ne mourut pas. — Les troubles oculaires (hémianopsie bi-temporale) ne rétrocédèrent pas.

OBSERVATION n° XXIII. — DE LAPERSONNE. — Thèse Giordani, 1906. — Femme de 49 ans, acromégalique. — Les débuts remontent à 15 ans, coïncidant à peu près avec les troubles oculaires. — Diminution de la vision.

En 1905. — O. D. En strabisme externe ayant évolué depuis plusieurs années seulement. Est réduite à la percep-

tion lumineuse en haut et en dedans, en bas et en dedans. Manque dans toutes les autres directions. (Papille un peu décolorée, mais pas complètement.) — Signe d'Argyll-Robertson.

O. G. Reflexes conservés. Pas de signes de Wernicke (bien recherché). Hémianopsie temporale. Persistance du faisceau maculaire. V = 1/3. Papille un peu décolorée.

OBSERVATION XXIV. — P. E. LAUNOIS, in : P. E. Launois et Roy. — Femme de 34 ans, acromégalique. — Les premiers symptômes d'acromégalie remontent à l'âge de 25 ans. Ne tarda pas à présenter des troubles oculaires et perdit progressivement et assez rapidement la vision de l'O.D. — L'odorat a perdu son acuité. — Les yeux ont perdu en grande partie leur fonction physiologique. — Examen fait par Terrien.

O D. — Abolition du reflexe pupillaire à la lumière. — Atrophie complète blanche sans trace de névrité. — Acuité visuelle *nulle*, champ visuel nul et sensibilité à la lumière à peine conservée.

O G. — Papille en voie d'atrophie, surtout marquée du côté nasal. — Achromatopsie à peu près complète. — Champ visuel à peu près absent dans toute la moitié gauche. Réflexes à la lumière et à l'accommodation conservés. Au premier abord, dit Terrien, on songe à une tumeur pouvant siéger dans l'angle antérieur du chiasma, le débordant à droite et en arrière. Mais si l'on tient compte de troubles visuels, l'on apprend que la cécité a débuté tout d'abord à droite et que primitivement il existait une hémianopsie bi-temporale. Il semble rationnel d'admettre une compression de la partie postérieure du chiasma ayant intéressé les 2 faisceaux croisés et ayant enfin débordé à droite en entraînant l'atrophie du faisceau direct droit. Ainsi s'expliquent les troubles visuels observés à l'heure

actuelle et aussi l'atrophie optique du côté droit. Absence de stase papillaire.

Si, parmi les observations que nous avons réunies, nous avons établi une division, c'est uniquement par la clarté de la classification et la facilité des recherches, car au point de vue des troubles oculaires dans ces différentes affections, il est difficile d'établir un diagnostic différentiel par le simple exposé clinique des perturbations de l'appareil visuel. Tout au plus, tenterons-nous de schématiser les raisons qui pourront faire pencher pour telle ou telle localisation primitive de la tumeur.

Une date très importante dans l'histoire des tumeurs de l'hypophyse est la publication, en 1886, par M. Pierre Marie, de 2 observations qui lui permettent d'isoler une nouvelle entité morbide, c'est l'acromégalie. Tout l'intérêt de ces découvertes porte d'ailleurs sur la cause des modifications du squelette et les troubles oculaires ne sont pas signalés. D'ailleurs P. Marie ne saisit pas tout d'abord la relation qui existe entre les tumeurs de l'hypophyse et l'acromégalie.

Sternberg considérant l'existence du syndrome acromégalique, comme un corollaire forcé de la présence d'une tumeur pituitaire, a pu baser sur la relation de symptômes oculaires le diagnostic rétrospectif de cas remontant au *xvii^e* siècle.

En 1890, Pinel-Maisonneuve citait un cas d'ex-

ophtalmie double avec cécité, chez un acromégalique et dans la discussion, Meyer parlait de la possibilité de l'hémianopsie bi-temporale chez ces malades.

D'après De Lapersonne, il semble que ce soit Boltz qui ait rapporté la première observation bien concluante ; Asmus, dans un mémoire très important, rappelait quelques temps après, que sur 36 cas d'acromégalie, Arnold avait trouvé 12 fois des troubles oculaires et que Schultze, avait signalé le premier l'hémianopsie temporale.

HERTEL a pu réunir 174 cas d'acromégalie qui, au point de vue des troubles oculaires, peuvent se résumer ainsi : 91 cas, soit 53 % présentaient des troubles oculaires :

Maladie du nerf optique.....	73	%
Affections des muscles des yeux.....	7	%
Parésie de l'oculo-moteur commun....	16	%
Ptosis	1.1	%
Affaiblissement de la réaction de la pupille	3.3	%

J. Strzeminski en ajoute 22 autres (3 personnels) dont 10 cas d'hémianopsie bi-temporale et 5 cas d'amblyopie.

Le travail le plus considérable sur la question a été fait par Uthoff qui, au 16^e Congrès International de Médecine, à Budapest (1909), a présenté une statistique portant sur 328 cas d'affections hypophysaires. Sur ces 328 cas, 207 étaient accompagnée d'acromégalie et l'on notait :

15 fois Amblyopie ou Amaurose sans autre indication.

89 fois Hémianopsie bi-temporale.

9 fois Hémianopsie homonyme.

11 fois Stase papillaire.

11 fois Névrite optique.

40 fois Atrophie.

2 fois Rétinite.

1 fois Iritis chronique.

2 fois Opacités cristalliniennes.

Les troubles oculo-moteurs existaient dans 10 % des cas.

25 fois paralysie de la III^e paire.

4 fois — — VI^e paire.

3 fois ophtalmoplégie.

12 fois nystagmus.

On notait, en outre, des anomalies palpébrales, de l'exophtalmie manifeste dans 8 % des cas en particulier, dans ceux où les paupières étaient épaissies et hypertrophiées. Les anomalies des sécrétions lacrymales étaient rares.

Modifications de l'Hypophyse et de la Selle Turcique. — La tumeur de l'Hypophyse est sous la dépendance de l'hyperplasie des cellules glandulaires, de l'augmentation de volume des follicules et de la sclérose si considérable des vaisseaux et des alvéoles (Jeaugeas).

C'est d'ailleurs l'adénome qui est la variété de tumeur la plus fréquente et d'après une statistique

de Parona, il y aurait 71 % de tumeurs développées aux dépens du parenchyme glandulaire, dont 45 % d'adéno-sarcomes, 26,3% d'adénomes, 19,4 % de sarcomes et 3,4 % d'angiomes.

Quant aux ravages que l'évolution de telles tumeurs peut occasionner sur les parois osseuses voisines, Jeaugeas fait remarquer les nombreuses variations individuelles que présentent les dimensions de la selle turcique et montre toutes les difficultés que l'on peut rencontrer quand il s'agit de conclure à l'absence ou à la présence d'une tumeur hypophysaire uniquement au moyen de l'agrandissement de la selle turcique.

Lésions du chiasma. — Nous savons déjà, d'après les rapports anatomiques, résumés en tête de cet ouvrage, que le chiasma ne repose pas sur la partie moyenne, saillante, de la crête optique (Panas) et que d'après Zander 1 cm. de distance le sépare du sphénoïde. Il répond, en effet, à la partie antérieure de la tente de l'hypophyse contre laquelle le maintiennent de tout leur poids, les hémisphères cérébraux. Tout processus hypertrophiant de l'hypophyse repoussant la tente pituitaire en haut et en avant, aura donc pour conséquence de comprimer le chiasma contre les hémisphères cérébraux que maintiennent les parois de la voûte crânienne. Mais compression égale impotence, puis abolition des fonctions parce que dégénérescence, puis atrophie, lorsqu'il s'agit de fibres

nerveuses reliant les centres à la périphérie. Or quelles sont les fibres qui vont se trouver soumises à l'action compressive de la tumeur ? Hannover, Von Gudden, Darschewitch et Ganser, placeraient en dehors le faisceau direct. Pour Marchand il cheminerait à la partie supérieure du chiasma. Burdach, Von Monakow, Jatsow, Uthoff, arrivent aux mêmes conclusions, Scemmering et Henschen, ajoutent, de plus que si ce faisceau occupe toujours la partie externe et périphérique du chiasma, il remonte de la partie inférieure à la partie supérieure de ce dernier, à mesure qu'on le considère d'avant en arrière. Von Monakow, Burdach, Henschen, s'accordent pour placer le faisceau croisé en dedans du faisceau direct, mais tandis que Von Monakow et Burdach le devinent à la partie inférieure du chiasma, Henschen le localise à la partie supérieure.

Le faisceau maculaire étudié par Vessins, Bunge, Uthoff, Thomsen reposerait par sa partie inférieure, sur les fibres du faisceau croisé. Il occuperait, en somme, la partie centrale de chaque moitié du chiasma.

On peut se rendre compte aisément, des troubles qui vont alors se produire pendant l'expansion de la tumeur. Holden, d'ailleurs, présenta en 1900, à l'Académie de Médecine de New-York, 3 pièces anatomiques qui en donnèrent une explication manifeste (Voir observations).

Au commencement le corps pituitaire compri-

mera la face postérieure du chiasma. Puis la partie postérieure et la partie moyenne du chiasma sont soulevées et aplaties contre la base du cerveau. Elles se séparent par cela même, de la partie antérieure, protégée par une paroi osseuse. Au fur et à mesure que cette paroi osseuse cède au corps pituitaire grandissant, la partie postérieure du chiasma est déplacée en avant. Finalement le chiasma peut être coupé en deux.

Troubles de la vision. — D'après les quelques données précédentes, nous voyons donc que les troubles de la vision constituent un réactif d'une sensibilité extrême, nous permettant d'apprécier en quelque sorte, le degré de compression auquel sont soumises les voies optiques.

a) Symptômes fonctionnels.

La portion du chiasma la première atteinte est la portion postérieure ; DENTI, toutefois cite un cas où ce serait l'angle antérieur du chiasma qui serait primitivement atteint. Cependant Querenghi et Beduschi, opinent que dans la plupart des cas c'est bien l'angle postérieur qui est lésé. Les fibres croisées seront celles qui auront à subir, de ce fait, le premier dommage ; il en résultera une hémianopsie hétéronyme manifeste non pas au début, pour le malade, mais pour l'observateur qui devra la rechercher avec soin.

Il faut toutefois ne pas s'attendre à trouver, par l'examen périmétrique, un champ visuel à limi-

tation parfaite, sous la forme d'une verticale séparant superbement les 2 parties. Il faut toujours avoir à l'esprit que le chiasma est un fouillis presque inextricable de fibres dans lesquels les observateurs les plus habiles ont essayé de tracer des chemins par trop simples. La longue durée des recherches, comme en témoigne l'historique placé au début de cet ouvrage, l'âpre conviction qui animait les défenseurs de telle ou telle théorie, font mieux penser, plus que l'imperfection des méthodes employées ou l'inhabileté des opérateurs, à la complexité du problème. Si aujourd'hui, la question de la semi-décussation des fibres dans le chiasma, n'est plus mise en doute, par contre, le groupement des fibres est toujours à l'ordre du jour — chacun peut avoir son schéma et celui de Wilbrand n'est probablement pas le dernier.

Nous entendrons donc par hémianopsie bi-temporale toute altération du champ visuel dénotant l'atteinte des fibres croisées. Selon le degré de pression, selon son étendue, selon l'âge du phénomène, il se produira des scotomes temporaux plus ou moins grands, plus ou moins constants, plus ou moins envahissant, mais leur caractéristique propre, sera de siéger dans la partie externe du champ visuel.

Si les statistiques dans les cas de lésions chiasmiques, donnent des chiffres, à notre avis trop faibles, pour les diagnostics d'hémianopsie bi-temporale, c'est que leurs auteurs excluent les sco-

tomes légers, les symptômes oculaires désignés sous le nom d'« affaiblissement de la vision », ainsi que les amblyopies. Il est évident qu'au début de l'affection, certaines fibres soumises à une action dégénérative ou non, réagiront par des phénomènes d'abord subjectifs. Ce n'est que la constance de cette cause ou mieux encore son processus envahissant et morbide qui feront apparaître au bout d'un temps plus ou moins long, les premiers symptômes objectifs. Il ne faudra pas s'étonner si au début, par suite d'une accoutumance physiologique spéciale, certains troubles subjectifs affectent une forme transitoire, s'il n'y a pas commencement de destruction fibrillaire.

Début. — Donc, modifications insensibles de la vision d'abord ; puis viendra toute la « gamme des troubles subjectifs commençant par la perte de la sensation d'une couleur et finissant par l'abolition totale de la lumière.

Nos observations en font foi. Dans l'observation de Debierre, aucune couleur n'était perçue normalement du côté droit ; du côté gauche, le rouge et le bleu étaient perçus dans une étendue du champ visuel correspondant à celui du blanc.

Les observations de Giordami et de De Laperonne, montrent la bénignité des symptômes au début. Tantôt c'est une simple diminution de l'acuité visuelle, tantôt une sensation de gêne, de brouillard devant les yeux, tantôt des accès de

diplopie passagère. Les femmes paraissent être plus frappées que les hommes, nous relevons d'après nos 23 cas cités, une proportion d'environ 33 % pour les hommes. Pour les hommes, l'âge du début des symptômes varie entre 30 et 35 ans. Il n'est que de 25 à 30 pour les femmes.

Il est à remarquer que les troubles oculaires suivent de près les premiers symptômes de l'acromégalie. On conçoit qu'il est difficile de fixer un chiffre approximatif pour évaluer ce laps de temps. La moyenne paraît être de 6 à 10 mois. (Cas de Surmont, de Marinesco, de Leszynsky, de De Lapersonne).

Acuité visuelle. — Dans la plupart des cas, les 2 yeux ne sont pas touchés en même temps, l'amblyopie de l'un précède l'amblyopie de l'autre, qui du reste ne tarde pas à être pris, à son tour, si déjà il ne présente pas un certain degré de rétrécissement visuel ; il faut admettre, dans ces cas, qu'une région du chiasma est lésée avant l'autre. Ainsi dans les cas de Schulze, de Bocchi et Coggi, de De Lapersonne, l'un des yeux est amaurotique, tandis que pour l'autre $V = 1/10$, $2/3$ $1/6$ → La rapidité de la diminution de l'acuité visuelle paraît évoluer d'une façon inversement proportionnelle, à l'âge du malade. Le malade de Schulze, âgé de 23 ans, met 4 ans seulement, pour tomber à $1/10$ d'acuité visuelle, tandis que celle d'Asmus, âgée de 50 ans, en met 10.

Les malades de Leszynski et Marinesco, âgés de 26 et 30 ans, mettent 5 ans pour tomber à $V = 1/2$ tandis que la malade de de Lapersonne, âgée de 49 ans, met 15 ans, c'est-à-dire 3 fois plus de temps pour tomber à $V = 1/3$. Chez cette malade, plus âgée, l'évolution a donc été moins rapide.

Champ visuel. — L'examen périmétrique nous montre une destruction plus ou moins totale de la partie externe du champ. La ligne de séparation affecte des dispositions variables. Tantôt typiquement verticale, elle réalise une hémioptie idéale et passe par le point de fixation. Tantôt également verticale elle épargne ce point de fixation et laisse une zone d'environ 5° de circonférence. Keil a noté plusieurs observations où ce fait fut noté. Koenig parle d'un cas où la ligne de séparation quitte la verticale pour l'oblique. Dans nos observations, la majorité des lignes de démarcation sont nettement verticales et passent par le point de fixation.

Dans 65 % des cas nous trouvons une hémianopsie bi-temporale typique avec ligne de démarcation passant par le point de fixation ou bien l'épargnant quand le faisceau maculaire est intact.

Dans 17 % des cas nous trouverons à peu près à proportion égale des scotomes plus ou moins irréguliers siégeant dans la partie externe du champ.

Dans un travail assez récent, Wildbrand a rassemblé 33 cas d'hémianopsie temporaire dans lesquels il a constaté un défaut très net des deux moitiés temporales. Sur ce nombre il en compte 9

dans lesquels la ligne verticale passe par le point de fixation dans les deux yeux. Dans 12 cas, elle passe par le point de fixation sur un œil, et n'a pu être observée sur l'autre œil à cause de l'amaurose ou de l'irrégularité de la lacune. Trois fois, la ligne passe par le point central sur un œil pendant qu'elle passe en dehors sur l'autre œil. Chez sept autres malades, elle passe en dehors dans les deux yeux d'un même nombre de degrés, et une fois d'un nombre inégal de degrés sur les deux yeux.

Cet auteur explique ces changements par une différence dans la répartition des fibres nerveuses dans les rétines, qui peut atteindre six degrés. Il ajoute que quand la ligne de délimitation passe par le point de fixation, le faisceau croisé et le faisceau direct sont situés l'un à côté de l'autre. Dans les autres cas il faut admettre un empiètement des deux faisceaux, qui peut être inégal pour les deux yeux. Ces inégalités coïncident souvent avec un retrécissement du champ visuel périphérique. L'intertrication assez intime des deux faisceaux dans le chiasma, rend suffisamment compte de ces irrégularités. D'autre part, elle est très variable suivant l'époque à laquelle l'examen est pratiqué. Si l'on suppose une tumeur comprimant la partie médiane du chiasma, on pourra à ce moment constater une hémianopsie temporale typique, mais si le processus suit son évolution, il atteint successivement chaque partie du chiasma et l'hémianop-

sie peut se changer en amaurose ou en amblyopie avec retrécissement du champ visuel.

Au début, il est difficile de savoir quelle est la nature du trouble visuel. D'après Tœrster, l'affection débute par un scotome qui s'accuse par une lacune située en dehors du point de fixation, et qui augmente insensiblement pour envahir bientôt tout le segment du champ visuel. Parmi les nombreux cas que nous avons étudiés, dans nos recherches, nous n'avons noté que trois fois l'existence de zones amblyopiques dans la portion du champ visuel conservée.

Existe-t-il une hémianopsie temporale unilatérale ? *Certains auteurs refusent d'admettre les hémianopsies monoculaires ; pour eux ce sont exclusivement des névrites.* Nieden avait publié une observation d'un cas dans lequel une lésion circonscrite de l'écorce d'un lobe occipital avait produit une lacune dans une des moitiés d'un seul champ visuel, mais plus tard l'hémianopsie devint homonyme.

Le même fait a été signalé par Schultz. Chez une femme âgée de 49 ans, il trouva une hémianopsie temporale de l'œil gauche, dont la vision avait diminué depuis un an. La malade avait de la titubation, des étourdissements, des maux de tête, de la paresthésie des mains et des pieds et une paralysie du bras droit. Le fond de l'œil était normal. L'auteur avait pensé à une tumeur située dans l'angle gauche du chiasma, intéressant en même

temps le pédoncule cérébral gauche. Plus tard survint une hémianopsie nasale de l'œil droit. En somme, il n'existe pas dans la science un fait avéré d'hémianopsie temporale unilatérale. Tous les cas publiés jusqu'ici se sont transformés, à une échéance plus ou moins prochaine, en hémianopsie homonyme d'origine périphérique ou centrale.

En présence d'une atrophie de papille d'un côté et d'une hémianopsie de l'autre œil, le diagnostic se heurte à certaines difficultés. Divers procédés peuvent en effet produire de telles lésions, et, ce qui arrive le plus souvent, le malade ne se rend pas compte de la façon dont la vision s'est perdue ; on est réduit à des conjectures. La perte des deux moitiés externes du champ visuel ne peut être réellement constatée que dans la vision monoculaire. Les deux yeux étant ouverts, les objets placés dans le champ latéral du regard ne sont pas perçus par la moitié nasale de la rétine d'un œil, mais ils vont impressionner la moitié temporale de l'autre œil, qui est saine.

Dans de telles conditions, le malade s'aperçoit bien d'un trouble visuel, mais il ne s'en rend pas toujours compte, et il ne sait pas l'analyser. C'est seulement sur quelques signes rationnels que l'on peut se baser pour affirmer que le même défaut fonctionnel avait atteint l'autre faisceau croisé. La persistance pendant une ou deux années de l'hémianopsie unilatérale permet de supposer que la vision a été perdue de la même manière que sur

l'autre œil, et qu'il n'y a pas eu hémianopsie homonyme.

Les mêmes variétés peuvent exister soit indépendamment, soit concurremment dans l'examen périmétrique des couleurs. Cette hémiachromatopsie, pour une ou plusieurs couleurs, peut même être le signe avant-coureur des troubles ultérieurs, soit qu'il existât des fibres autonomes plus sensibles transportant l'influx nerveux au centre des couleurs que suppose Wilbrand, soit plus simplement en supposant que la perte de la sensation coloriée marquât pour les fibres nerveuses le premier pas vers une dégénération plus profonde. Dans le cas de Leszynsky, nous voyons pour l'OG une hémianopsie pour le blanc, un rétrécissement concentrique pour le rouge et une absence presque complète de perception pour le vert.

Dans l'OD le champ visuel pour le blanc est normal et montre pour le rouge et le vert une hémianopsie temporale avec rétrécissement nasal.

Le malade d'Unverricht présente un scotome pour le blanc et de la cécité des couleurs à la partie externe du champ visuel.

Le malade de Bocchi et Coggi présente un scotome dans toute la moitié nasale et un rétrécissement pour le blanc et les couleurs dans la moitié temporale.

Il est assez curieux de voir que c'est précisément chaque fois que l'hémianopsie n'est pas typique pour le blanc que se présentent des anomalies

pour les champs visuels colorés. Ne pourrait-on pas imaginer, dans ces cas spéciaux, une systématisation plus parfaite des fibres conduisant l'influx nerveux aux centres cérébraux ? Certaines fibres électives se spécialiseraient pour la conduite de l'influx coloré et dénoteraient ainsi un degré de perfectionnement plus élevé dans la transmission des sensations à travers l'appareil optique.

EXAMEN OPHTALMOSCOPIQUE DE LA PUPILLE

Il est à prévoir que des hypertrophies considérables de la glande pituitaire vont occasionner des phénomènes de compression qui se traduiront par des modifications remarquables de la papille. Et pourtant il n'en est pas toujours ainsi. Nous voulons dire, qu'alors on trouve dans les tumeurs cérébrales, toujours de la stase papillaire ; dans l'acromégalie, comme nous le verrons d'ailleurs plus loin dans les autres tumeurs de l'hypophyse sans acromégalie, on la rencontre rarement. L'examen ophtalmoscopique donne une absence de saillie papillaire considérée par Strzeminsky comme caractéristique de l'existence de ces tumeurs.

Leclerc confirme cette manière de voir. Rach attribue ce fait à une prompt agglutination des gaines du nerf optique sous la pression du corps pituitaire, interrompant ainsi toute communication entre l'espace intervaginal de ce nerf et l'espace sous-arachnoïdien du cerveau, cette commu-

nication étant supposée nécessaire pour produire la stase.

D'autres admettent que l'agrandissement de la selle turcique, surtout son augmentation de profondeur, qui se fait aux dépens du corps du sphénoïde creusé, agrandit d'autant la capacité de la cavité crânienne et peut, dans une certaine mesure, empêcher l'hypertension.

Terrien l'attribue, au contraire, à la lenteur du processus s'accompagnant d'une sorte d'accommodation ainsi que nous l'indique l'observation de M. Launois, c'est également notre opinion.

D'ailleurs, nous devons nous souvenir que, d'après une statistique de Douglas, la fréquence de la stase est d'autant plus grande que l'âge du sujet est moindre (De Lapersonne).

Qu'il y ait stase ou non, un signe bien autrement important ne fait presque jamais défaut, c'est l'*atrophie papillaire*.

Cette atrophie peut être complète ou incomplète. Tantôt simplement partielle, se manifestant par une légère décoloration de la papille, elle n'est pas en rapport avec la gravité des symptômes subjectifs comme chez la malade de De Lapersonne ; tantôt affectant la forme typique d'un blanc crayeux chatoyant, elle montre le dernier stade de la dégénérescence des fibres nerveuses.

Elle peut être consécutive à une névrite optique, bien que P. Mevel prétende que comme il n'existe aucun processus infectieux, il ne puisse y avoir de

phénomène inflammatoire. (Obs. de Surmont). Toutefois, elle est souvent primitive et s'installe avant toute autre lésion ophtalmoscopique. On peut s'expliquer ces cas, dit Jacqueau, en attribuant le rôle exclusif de l'atrophie à la compression qui intercepterait l'afflux du sang artériel, encore faut-il que cette compression persiste assez longtemps, sans quoi, comme Turck (1) l'a démontré, la conductibilité nerveuse peut se rétablir sans qu'il y ait eu le temps de se produire une atrophie descendante du côté des globes oculaires. Türk citait le cas où un néoplasme parti de la base du crâne soulève les nerfs optiques et le chiasma et de ce fait tend comme un archet les vaisseaux passant au-dessus du nerf optique lui-même. Mais point n'est besoin d'un processus aussi bien défini et bon nombre d'observations signalent l'atrophie blanche primitive par le fait d'une compression chiasmatique sans qu'on puisse localiser bien exactement le lieu de cette compression.

Dans ce cas d'atrophie primitive, l'évolution est moins rapide que dans celle post-névritique. En tous cas, il faut bien déclarer que bien des cas d'atrophies blanches, dites primitives, doivent être rapportées à des névrites optiques passées inaperçues au début.

Nous avons dit que le phénomène évolutif était lent : c'est ainsi que dans le cas d'Asmus l'atrophie

(1) TURCK, Zeitschr Wiener Aerzte, VIII, 2, p. 299, 1852.

des 2 nerfs optiques survint 7 ans après l'apparition des premiers troubles ; dans le cas de Schutlze 4 ans seulement. Chez la malade de De Lapersonne, 15 ans, n'avaient pas suffi pour la dégénérescence. Par contre, dans le cas de Boltz, c'est quelque temps seulement après le début des troubles de la vision que survint l'atrophie. L'observation de Surmont relate l'histoire d'une malade dont l'acuité était tellement diminuée qu'elle avait de la peine à se conduire, on ne constatait à l'ophtalmoscope qu'un léger degré de névrite avec stase au bout de 5 ans de troubles oculaires.

On pourrait multiplier les exemples ; tous servent à démontrer que dans le syndrome chiasmatique, les signes objectifs ne sont jamais en rapport de gravité apparente avec les signes subjectifs et fonctionnels.

AUTRES SYMPTOMES OCULAIRES.

(a) *État de la pupille.* — L'arc suivi par le réflexe pupillaire peut être aussi schématisé : Voie centripète fournie par le nerf optique, le chiasma et la bandelette optique ; centre d'élaboration au niveau de l'habenu-la (Mendel) ; voie centrifuge aux dépens du moteur oculaire commun d'une part, du sympathique de l'autre. Il est évident que toute cause d'interception de la voie centripète ou centrifuge, pourra, soit diminuer, soit supprimer le réflexe. Ce sera surtout la voie afférente qui sera la pre-

mière atteinte, car l'oculo-moteur est plus hors d'atteinte de l'expansion de la tumeur.

Que le réflexe soit totalement aboli surtout à la période où il n'y a encore qu'un degré limité d'amblyopie, c'est là un fait rare, mais ce qui est certain, c'est la lenteur même de ce réflexe, la pupille devient paresseuse (1). La pupille qui réagit mal à la lumière, se tient à l'état de repos, soit dilatée (cas de Bocchi), soit contractée. Jacqueau prétend que « la dilatation est surtout le fait de l'interruption du réflexe par lésion de la voie centripète, du chiasma, par conséquent, une dilatation médiocre ou même un certain degré de myosis serait, au contraire, plutôt le fait d'une interruption du réflexe dans sa voie centrifuge, une tumeur pouvant, du moins au début, produire l'excitation du nerf moteur oculaire commun, quitte à le paralyser dans la suite. »

Il en est de même de la Réaction consensuelle qui peut être supprimée ou diminuée (2). Elle n'apporte, d'ailleurs, aucun autre renseignement bien probant, sur la localisation de la tumeur et sur la valeur de notre syndrome chiasmatique ; or on comprend que le même phénomène se produit si l'interruption de conductibilité siège en avant sur le nerf optique ou en arrière sur les bandelettes.

(1) Cas de Marinesco, Leszynsky, Mendel, Uthoff, Launois (O.D).

(2) Elle peut exister alors qu'il y a parésie de la pupille à la lumière (cas de Marinesco).

Quant à la réaction pupillaire de Wernicke, elle ne nous fournit pas plus de renseignements intéressants. Elle est signalée dans 12 % des cas environ (Siamus, Leszynsky, Parker) et fait défaut alors qu'elle est recherchée dans une proportion à peu près identique (Bolz, Marinesco, De Laperonne).

(b) *Statique oculaire*. — Si nous consultons nos observations, nous constatons qu'il existe dans environ 25 % des cas des troubles de la statique oculaire. Ceci n'est pas fait pour nous étonner, étant donnés les rapports assez immédiats qui existent entre le chiasma et les nerfs moteurs.

Le moteur oculaire commun, plus proche, sera celui qui subira le premier la conséquence de la compression par la tumeur. Il pourra en résulter du ptosis, du strabisme divergent, de la paralysie de l'accommodation, etc. (observation de Debierre). Le moteur oculaire externe, le pathétique, d'après certains auteurs, peuvent avoir été frappés. Nous n'avons pas relevé ces faits dans nos observations. On peut, tout simplement, trouver une diminution de la motilité des yeux comme suite d'une paralysie ancienne (Leclerc).

Nous avons déjà parlé, plus haut, de la *diplopie*, comme symptôme du début des troubles visuels ; on rencontre cette diplopie dans 8 % des cas.

La diplopie n'offre pas les caractères de la pa-

ralysie musculaire. Il n'y a d'écartement ni pour la diplopie horizontale, ni pour la diplopie verticale. Son interprétation est donc difficile. C'est à une compression de la III^e paire qu'on devrait tout d'abord songer. Mais dans les examens qui ont pu être faits dans le cours des observations, jamais il n'a été constaté de modifications, de sorte que celle-ci affecterait plutôt les caractères de la paralysie de convergence décrite par Parinaud.

Quant au *strabisme divergent* que nous notons dans une proportion assez considérable (20 % des cas), il est moins dû, nous pensons, à une altération du moteur oculaire commun qu'au fait de l'amaurose, ou tout au moins dans les cas où l'œil est amaurotique, car alors l'œil se met en position de repos, c'est-à-dire en divergence.

Notons aussi, l'*exophtalmie* (3 % des cas) qui n'a pas grande valeur symptomatique, car nous trouvons l'exophtalmie bien plus fréquemment dans les tumeurs du nerf optique que dans les affections du chiasma et plus fréquemment dans les tumeurs du chiasma, non accompagnées d'acromégalie, que dans le cas présent. Jocs a trouvé 56 fois l'exophtalmie dans 62 cas de tumeurs développées aux dépens du nerf optique.

Enfin, signalons le *nystagmus* (cas de Bolz).

§ 2. MYXOEDÈME

OBSERVATION I. — (WADSWOOTH). — Malade atteinte de myxœdème et d'une double atrophie du N. optique. Contours de la papille nets. O D = seulement perception lumineuse. OG. V = $\frac{1}{2}$. En outre, rétrécissement concentrique du champ visuel.

OBSERVATION II (UTHOFF). — Jeune fille de 15 ans. A 9 ans, arrêt brusque de la croissance. Acromégalie ou myxœdème. Atrophie des nerfs optiques. Hémianopsie temporale. Polyurie. Maux de tête, nausées. Pas d'infiltration caractéristique.

OBSERVATION III. — (WAGNER). — Jeune fille de 26 ans. Myxœdémateuse. Atrophie du nerf optique de l'O. G., accompagnée d'une hémianopsie datant de quelques mois et nevrétinité de l'O D., remontant à 2 semaines. D'après l'auteur, c'est seulement l'affection de l'O. D. qui avait pour cause le myxœdème.

OBSERVATION IV (SANESI). — Homme : Etat myxœdémateux manifeste. Hémianopsie bi-temporale. Maux de tête persistants.

OBSERVATION V. — (V. MAYER). — Cas personnel de myxœdème, accompagné d'hémianopsie bi-temporale

OBSERVATION VI. — (L. GOURFEIN-WELT). — Femme de 47 ans. Rien de particulier comme antécédents héréditaires. Pas de maladies. 3 enfants dont l'un a perdu la vue à la suite d'hémorragies intra-oculaires. Changement physique et psychique à l'âge de 43 ans. Symptômes manifestes de myxœdème. Appareil visuel : peau des paupières boursou-

flée, celle des supérieures, forme un sac qui couvre presque entièrement les cils. La conjonctive palpébrale intérieure est également boursouflée. Mouvements des paupières et de l'œil ralentis. Cornées normales, sensibilité intacte. O.G : Légère divergence. V = O. La pupille réagit faiblement à la lumière. Réaction consensuelle existe. Papille décolorée, calibre des vaisseaux légèrement rétréci. O. D. V = 1/3 avec verre cyl.-0,75 avec OD. V. = 5/x. Accommodation normale. Réaction papillaire à la lumière et à l'accommodation normale. Papille normale. Champ visuel : Moitié externe abolie, le point de fixation est conservé, la moitié interne est légèrement rétrécie surtout en haut.

La réaction hémioptique de Wernicke n'est pas constatée. Traitement thyroïdien pendant 3 semaines : Amélioration générale. La vision de l'O. D. a remonté de 5/x à presque 5/v. La partie externe du champ visuel de l'O. D., qui était complètement abolie, commençait à revenir de dehors en dedans en laissant toutefois persister un large scotome paracentral. Quand à l'O. G., c'est seulement la vision périphérique en bas qui s'était améliorée.

Il est naturel que nous ayons à nous occuper de cette affection au sujet de la recherche de notre syndrome chiasmatique. Nous savons, en effet, combien voisines sont les 2 maladies : myxœdème et acromégalie. Toutes deux consécutives à des dystrophies de 2 glandes à sécrétions internes, la thyroïde et la pituitaire, elles ont une parenté due non seulement à leur symptomatologie, mais aussi à ce fait que dans l'organisme ces 2 glandes ont probablement une signification et une fonction voisines, puisque leur origine et leur structure sont voisines. Oliver et Schaffer

croient que les fonctions de ces 2 glandes sont tout-à-fait différentes. Schiff admet une certaine analogie fonctionnelle. Ewald et Schmitzler admettent la suppléance fonctionnelle. Les autopsies des myxœdémateux, faites par Bryce et Beards, Bourneville et Brisson, le professeur Ponsick, Comte, Calderara, Paulesco, Grön, montrent que là où il y avait atrophie du corps thyroïde, il y avait aussi hypertrophie du corps pituitaire. Dans les cas cités par Mme Gourfein-Welt, la radiographie montre l'élargissement de la selle turcique, par l'hypophyse hypertrophiée. Les 6 observations que nous avons relevées dans l'article de Mme Gourfein-Welt, montrent l'existence du syndrome chiasmatique. D'ailleurs il pourra s'accompagner d'autres symptômes oculaires. La boursouffure des paupières, qui serait une première manifestation de la maladie, l'infiltration de la conjonctive palpébrale, d'après Chapman, de l'épiphora qui serait consécutif à la boursouffure, Erb, Landau, ont constaté une forte héméralopie. Ries, des hémorragies rétinienne. Nous laissons de côté, la rétinite albuminurique attribuée au traitement par la thyroïdine.

§ 3. GIGANTISME ET OBÉSITÉ

DYSTROPHIE GÉNITALE

OBSERVATION n° I. — EISELBERG. — *Centralbl für chirug.*, 1908. — Homme de 27 ans. Céphalées violentes. Obésité. Hémianopsie bi-temporale. Radiographie : Selle turcique élargie.

OBSERVATION n° II. — BYCHOWSKI. — *Deutsche. Méd. Woch.*, 1909, n° 36. — Jeune fille de 17 ans. Céphalalgie, vomissements, affaiblissement de la vue, apathie et aspect général particulier. Absence de règles. Adéposé. Hémianopsie bi-temporale et atrophie du N. optique. Radiographie, tumeur de hypophyse.

OBSERVATION n° III. — RATH. — *Græfe's Archiv.*, Bd. XXXIV Abt. 4, p. 81, 1888. — Homme présentant Hémianopsie bi-temporale. Adipose généralisée et infiltration graisseuse du myocarde. Sarcome de l'hypophyse.

OBSERVATION n° IV. — *Deutsche Zeits f. Nerv.*, t. XI, p. 51, Leipzig, 1897. — Femme de 28 ans. Adipose. Amaurose bilatérale par atrophie des 2 nerfs optiques. Sarcome de l'Hypophyse.

OBSERVATION n° V. — SOCA. — *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1900, p. 101. — Jeune fille de 18 ans. Céphalée. Vomissements. Amaurose absolue. Perte de la vision centrale, perte des réflexes à la lumière et à l'accommodation. Atrophie complète des 2 papilles avec altération des vaisseaux. Sarcome de Hypophyse.

OBSERVATION n° VI. — FROHLICH. — *Wien. Klin. Runds*,

1901, n^{os} 47-48. — Garçon de 14 ans. Adipose. Troubles oculaires caractéristiques de la tumeur de l'hypophyse.

OBSERVATION n^o VII. — FUCHS. — *Wien. Klin. Woch*, 1903, n^o 6. — Homme de 30 ans qui a engraisé extraordinairement depuis 4 ans. Hémianopsie. Radiographie. Elargissement de la selle turcique.

OBSERVATION n^o VIII. — TAK. — *Wien. Klin. Runds*, 1904, n^{os} 10 et 11. — Femme de 61 ans. Adipose extraordinaire de paroi abdominale. Amblyopie bi-latérale par atrophie des 2 nerfs optiques. Autopsie : Tumeur de l'hypophyse.

OBSERVATION n^o IX. — ERDHEIM. — *Acad. der Wissenschaft Wien*, 1904. — Femme de 54 ans. Adipose du tronc et des seins. Amblyopie double. Adénome de l'hypophyse.

OBSERVATION n^o X. — BREGMAN et STEINHAUS. — *Journ. de Neurol.*, t. XIII, 1907, p. 324. — Fillette de 7 ans ayant eu un an auparavant la typhoïde. Céphalée, vomissements, 6 mois après cécité. Atrophie simple des nerfs optiques. Adiposité. Tumeur kystique comprimant le chiasma.

OBSERVATION n^o XI. — SCHLOFFER. — *Wien. Klin. Wochens.*, 5 septembre 1907. — Homme de 30 ans. Céphalée. Hémianopsie bi-tempérale. Radiographie montre l'agrandissement de la selle turcique.

OBSERVATION n^o XII. — MILIAN in th. Grahnd. — Femme 35 ans $\frac{1}{2}$. Obèse. Troubles nerveux. Diminution de l'acuité auditive. Vision trouble. Réflexes pupillaires conservés. La malade se plaint de ne pas voir devant elle quand elle tourne légèrement la tête. Du côté de O G., rétrécissement externe très marqué du champ visuel. Idem du côté de O. D.

OBSERVATION n^o XIII. — VON FRANKL-HOCHWART. — Jeune

filles qui dans le même temps cessa d'être réglée, se mit à grossir et présenta de la stase papillaire avec des troubles de la vision. Les règles revinrent, la vision s'améliora, puis elles disparurent à nouveau et la malade devint aveugle.

OBSERVATION n° XIV. — GRAHAND. — Prise dans le service du Dr Launois. — Malade âgée de 27 ans. Céphalée. Adiposité au niveau des épaules et du bas du visage. Examen ophtalm. pratiqué par le Dr Morax : 1° Hémianopsie bi-temporale totale pour la couleur ; 2° champ visuel encore conservé pour le blanc du côté gauche mais en voie de diminution ; 3° champ visuel éteint du côté droit, côté temporal.

Nous savons que contrairement à l'opinion de Pierre Marie, un certain nombre de neuropathologistes ne veulent voir dans l'acromégalie et le gigantisme qu'un seul et même processus pathologique. Ils adoptent la formule de Brissaud et Meige. « le gigantisme est l'acromégalie de l'adolescence, l'acromégalie est le gigantisme de l'adulte. »

De Lapersonne dit dans son article Acromégalie et Hémianopsie que « dans le 1^{er} cas il y a hypercroissance par continuité d'un processus normal du développement osseux. Dans le 2°, on trouve une reviviscence de l'activité ostéogénique du périoste. » Ces idées ont été défendues avec éloquence par Hutchinson et plus récemment par Launois et Roy dans leur beau livre sur le Gigantisme que M. Launois a bien voulu mettre à notre disposition, ce dont nous le remercions vivement.

En lisant les observations de géants, recueillies

par Launois et Roy on voit que les troubles oculaires ne sont pas indiqués, sauf toutefois chez les géants acromégaliques. Nous avons dit avec combien de souci on devait rechercher le syndrome chiasmatique à son début. Aussi n'est-il pas étonnant que nous n'ayons aucuns renseignements dans les cas de gigantisme. Seraient-ils positifs d'ailleurs ? Il est permis de se le demander, car il n'y a aucune raison pour que l'on puisse trouver des signes de compression du chiasma, attendu qu'il s'agit là d'un phénomène qui évolue depuis l'enfance, causant dans l'organisme non pas une perturbation soudaine, mais développant au contraire un état d'accoutumance jusqu'à une certaine limite. Aussi pensons-nous que même en recherchant avec soin chez le géant véritable et non pas chez le géant acromégalique le syndrome chiasmatique ne trouvera-t-on aucun résultat sérieux et comme le dit De Lapersonne, y aura-t-il là un signe important qui permettra de différencier le gigantisme de l'acromégalie.

Il n'en est pas de même de certaines tumeurs de l'hypophyse qui au lieu d'exercer leur action dystrophiante en exagérant l'évolution des tissus de soutien déterminent la production du syndrome acromégalique de Pierre Marie, localisent leur action sur les cellules conjonctives en favorisant et en exagérant leur surcharge graisseuse et déterminent soit le syndrome adipeux, soit le syndrome hypophysaire adiposogénital. C'est ce qu'a mon-

tré M. Grahand dans sa thèse récente sur le Syndrôme hypophysaire adiposo-génital. Nous voulons tout simplement en retenir ce qui a trait à l'appareil visuel.

Dans les 40 observations recueillies par M. Grahand nous en trouvons 14 où le syndrome chiasmatique puisse être reconnu, soit 35 %. Les hommes sont la minorité, environ également 35 % des cas. Ce qui frappe surtout c'est la gravité de l'association des syndrômes adiposo-génital et chiasmatique. Nous trouvons, dans 25 % des cas, la mort à un âge très jeune (17, 18, 28, 14, 7, 54 ans). L'hémianopsie évolue avec une rapidité surprenante vers l'atrophie complète.

§ 4. TUMEURS DE L'HYPÔPHYSE SANS ACROMÉGALIE

OBSERVATION n° I. — STEINHEIM. — *Centralblatt für praktische Augenheilkunde*, 1881. — Néoplasmes remplissant les cavités nasales et l'espace rétropharyngien chez un homme de 40 ans. Envahissement de l'os sigmoïde et du sphénoïde, occasionnant une pachyméningite circonscrite. Hémianopsie bitemporale s'expliquant par une pression de la tumeur au niveau de l'angle postérieur ou antérieur du chiasma ou même en son milieu. L'amblyopie très marquée des moitiés temporales des rétines et les névrites optiques sont à considérer ici comme une extension du processus. Le sujet mourut quasi aveugle au milieu des symptômes de la compression cérébrale.

OBSERV. n° II. — QUARRY SILCOCK. — *Société Ophtalmolog. du Roy.-Uni*, 1885. — Personne de 25 ans qui, pendant la vie n'avait pas ressenti de troubles visuels. On trouva à l'autopsie une tumeur sarcomateuse surgissant de la fosse pituitaire et comprenant le chiasma. Le chiasma était aplati et allongé. Les N optiques paraissaient enflammés.

OBSERVATION n° III. — VON GUZEMBACH. — *Inaugural Dissert.*, Bâle, 1891. — Malade de 26 ans. Vertiges. Maux de tête. Irritabilité. Aveugle de l'O. D. Vomissements, puis œdème des jambes. A l'ophtalmoscope, O D. normal. Néoplasme entourant le N. optique, pénétrant entre les faisceaux nerveux par des prolongements fasciculés. Pas de névrite. On explique difficilement l'intégrité de l'O. G. puisque le chiasma est touché.

OBSERVATION n° IV. — A. ASCHEMANN. — Sarcome angiolithique du chiasma optique. — Malade de 37 ans. V = 20/50 avec O D. Scotome de l' O G. placé juste au-dessus du point de fixation et de 18° d'étendue. Pas de syphilis. Mal de tête périodique depuis l'adolescence. Pas d'excès alcoolique, mais grand fumeur. K I et strychnine sans effet. Le scotome augmente dans l'O G. et s'établit aussi dans l'O. D. Réaction pupillaire bonne. Diagnostic de tumeur à l'angle postérieur du chiasma. Le mal de tête augmente. Parfois délire. Pas de paralysie, mais ptosis. Mobilité des yeux diminuée et pupilles dilatées. Atrophie des papilles optiques. Mort. Tumeur de la grosseur d'un œuf de poule occupant la région du chiasma. Sarcome angiolithique du psammome.

OBSERVATION V. — KENIG. — *Rec. d'Opht.*, mars et avril 1894. — Jeune fille de 22 ans dont les antécédents personnels ne présentent rien à noter, est atteinte de troubles cérébraux qui vont en augmentant pendant 2 ans. A partir de cette époque, diminution progressive de la vision, hé-

mianopsie bi-temporale typique. La ligne de démarcation passe par les 2 points de fixation. Diplopie croisée. Réduction de l'amplitude de l'accommodation. Double atrophie papillaire O D V. = 5/20 ; V = 5/15. Anosmie. Pendant les 2 ans, aggravation des symptômes. Cécité complète à droite, O G. conserve une vision = 2/3. Violents maux de tête ; mort dans le coma. Koenig écarte la syphilis.

OBSERVATION n° VI. — ARMAIGNAC. — *Société de Médecine et chirurgie de Bordeaux*, 1896. — Malade de 50 ans, d'excellente constitution qui après de grands maux de tête, n'y a 3 mois $\frac{1}{2}$ fut pris soudainement d'un très grand affaiblissement de la vision et d'hémianopsie bitemporale. V = 1/16. L'O D. voit un peu mieux que le gauche. Diplopie creusée sans strabisme apparent. A l'ophtalmoscope : Pas de lésions du fond de l'œil ni des milieux. Réflexes normaux. Pas d'altération du sens chromatique. Pas de syphilis. La lésion causale semble devoir être localisée dans la région antérieure ou inférieure du chiasma.

OBSERVATION n° VII. — DE SCHWEINITZ. — *Ophtalmic Record*, 1904. — Homme de 34 ans ayant constaté 7 ans auparavant la perte de la vision dans ses 2 champs temporaux. Dans ses antécédents on ne put constater qu'un traumatisme par chute de cheval survenu 12 ans avant le début de la cécité. Atrophie des 2 nerfs évidente. Du côté gauche, cécité complète. Du côté droit, hémianopsie typique avec rétrécissement pour les couleurs. L'examen radiographique montre une ombre dans la région du chiasma qui fait penser à une tumeur osseuse.

OBSERVATION n° VIII. — PANKSTAT. — *Klinische Monatsblätter*, 1905. — 1° Kyste entourant le chiasma et se prolongeant en arrière jusqu'à la protubérance. Réaction hé-

miopique de la pupille ; 2° Gliome dont le point de départ est le bord antérieur du chiasma.

OBSERVATION n° IX. — M. WOOD. — *Société Ophtalmolog.* du R. Uni, 1906. — Malade âgé de 34 ans, se plaignant depuis plus d'une année de maux de tête frontaux, de diminution de la vision et de perte de la mémoire. V = 1/60 à gauche, V = 6/30 à droite. Hémianopsie bitemporale avec rétrécissement concentrique des moitiés conservées. A droite, point de fixation aboli. Malade déprimé. Pupilles ne réagissent qu'e lentement et le réflexe rotulien n'existe guère. Etat stationnaire pendant 62 jours. Un beau jour le malade s'assied et parle raisonnablement. Quelques mois après, le N. optique droit est atrophié, tandis que l'acuité visuelle gauche s'est relevée à 6/18. L'auteur pense à un kyste pituitaire rompu dans le rhinopharynx.

OBSERVATION X. — RATH. — *Loc. cit.* — H., 51 ans. Céphalées, insomnie puis torpeur. Amblyopie bilatérale avec hémianopsie bi-temporale ; légère décoloration papillaire ; trouble du cristallin et de la choroïde à la périphérie ; strabisme divergent à droite. Durée, 13 ans. — Autopsie : Sarcome de l'hypophyse, comme une petite pomme, compression des parties environnantes.

OBSERVATION XI. — FRANKENBERG. — *Loc. cit.* — H., 43 ans. Un œil était amaurotique, l'autre présentait une hémianopsie temporale. A l'ophtalmoscope, on constatait l'atrophie papillaire primitive. — Autopsie : lésions analogues à celles du cas précédent.

OBSERVATION XII. — PECHKRANZ, *Gazetta lekarska*, 1898, nos 43 et 44 et in BIRT, Inaug. Diss. Marburg, 1907. — H., 19 ans. Depuis 2 ans, céphalées, irritabilité et apathie ; amaurose et immobilité pupillaire OG ; hémianopsie tem-

porale OD. Un mois avant sa mort : tremblement de la tête, secousses dans la jambe droite; réflexes exagérées, contractures diverses, vomissements. Cécité bilatérale totale ; *stase papillaire* ; ophtalmoplégie complète et exophthalmie des deux côtés. — Autopsie : sarcome angiomatode de l'hypophyse, comprimant les nerfs optiques.

OBSERVATION XIII. — FRASER. — *The Glasgow med. Journ.*, 1898, p. 212. — Homme grand et fort ; on ne signale pas d'autre signe d'acromégalie. Céphalées, polydipsie et polyurie. Hémianopsie temporale de l'œil gauche (?). Pas d'examen ophtalmoscopique. — Autopsie : sarcome hypophysaire pénétrant dans le nerf optique gauche.

OBSERVATION XIV. — SPILLER. — *Journ. of nervous and mental diseases*, 1898, n° 1. — Céphalées, somnolence, perte de la mémoire. Hémianopsie bi-temporale avec atrophie. — Autopsie : Sarcome hypophysaire, gros comme une noix.

OBSERVATION XV. — BURR et RIESMANN. — *Journ. of nerv. and ment. diseases*, 1899, n° 4. — F., 43 ans. Excitabilité puis prostration ; exagération des réflexes pupillaires. Amaurose double avec immobilité pupillaire. — Autopsie : sarcome de 6 centimètres sur 3, remontant à 1 centimètre au-dessus du genou du corps calleux ; chiasma complètement atrophie.

OBSERVATION XVI. — KASSIERER. — *Neurol. Centralblatt*, 1899, p. 1113. — H., 21 ans. Céphalées, vertiges, anosmie. Paralyse récidivante de l'oculo-moteur commun gauche. Hémianopsie bi-temporale avec rétrécissement des champs conservés ; acuité visuelle : 1/60. A l'ophtalmoscope, légère atrophie papillaire. Pas d'autopsie.

OBSERVATION XVII. — STEWART. — *British med. Journ.*, 1890, VI. — Céphalées, vomissements ; propagation de la

tumeur dans les fosses nasales avec épistaxis profuses. Hémianopsie temporale OD, amaurose presque complète OG.
— Autopsie : angiome périthélial de l'hypophyse.

OBSERVATION XVIII. — BRAMWELL. — *Clin. Stud.* Edimbourg, 1905-6, IV, p. 331. — Hémianopsie bi-temporale durant 5 ans ; puis l'OG devient amaurotique : l'OD a perdu presque complètement la vision. Compression du chiasma.

OBSERVATION XIX. — J. GALEZOWSKI. — *Société de neurologie de Paris*, 3 juillet 1906. — F., 56 ans, qui depuis 3 ans a de la baisse de la vision. Champ visuel exactement bi-temporal, les points de fixation sont coupés ; la réaction pupillaire de Wernicke est très nette. A l'ophtalmoscope, papilles pâles, en voie d'atrophie ; pas de stase papillaire. La radiographie montre l'élargissement de la selle turcique.

OBSERVATION XX. — NETTLESHIP. — *Brit. med. Journal*, 1883, II, p. 778. — H., 36 ans. Depuis peu de temps la vision de l'OG a baissé ; cet œil devint rapidement amaurotique et sa papille atrophique. L'OD avait une hémianopsie temporaire et une papille un peu blanche ; L'hémianopsie était bien limitée et la ligne de séparation coupait le point de fixation. Paralysie de l'oculo-moteur commun gauche. Puis anosmie et épistaxis. — Autopsie : tumeur comprimant depuis le chiasma jusqu'à la protubérance, surtout du côté gauche.

OBSERVATION XXI. — KRAUSS. — *Buffalo med. and surgic. Journal*, 1890, et in KRUSE. Inaug. Diss. Marburg, 1894. — H., 48 ans. Céphalées, vertiges. Amblyopie, OD 5/2, OG 5/24 ; hémianopsie bi-temporale, plus marquée du côté de l'œil droit. Papilles blanches et vaisseaux rétrécis. — Autopsie : tumeur de l'hypophyse.

OBSERVATION XXII. — ERSTERER. — *Zehenders klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1865, p. 51 et in KEIL. — Inaug. Diss. Halle, 1885. — Apparition peu de temps avant la mort, d'une hémianopsie bi-temporale avec une petite zone scotomateuse relative entre les deux moitiés du champ visuel. — Autopsie : sarcome hypophysaire, gros comme un œuf de pigeon, dans l'angle antérieur du chiasma et gagnant vers les nerfs optiques.

OBSERVATION XXIII. — ROSS. — *British med. Journal*, I, p. 852. — Hémianopsie bi-temporale avec aspect normal des papilles ; plus tard amaurose et atrophie papillaire OD, hémianopsie temporale et décoloration de la partie interne de la papille OG. — Autopsie : tumeur de l'hypophyse, du volume d'une orange.

OBSERVATION XXIV. — KILIANI. — *Annals of Surgery*, 1904, XL, p. 35. — H., 60 ans. Depuis 1 an, troubles de la vision. ODG = $\frac{1}{3}$; pupilles normales ; hémianopsie bi-temporale ; atrophie primitive des papilles. Exagération des réflexes rotuliens. Trépanation décompressive. Mort. — Autopsie : adénome de l'hypophyse, gros de 4 centimètres sur 3, comprimant le chiasma.

OBSERVATION XXV. — THALLMAYR. — Inaug. Dissert. Erlangen, 1901. — H., 45 ans. Pendant 3 ans des troubles visuels furent les seuls signes. Le malade est aveugle avec atrophie papillaire primitive ; dans les derniers mois, stupeur et paralysie des extrémités, cinq jours avant la mort, paralysie du pharynx. — Autopsie : tumeur hypophysaire arrondie, qui triple l'espace normal entre le chiasma et la protubérance ; le chiasma est refoulé considérablement en avant et les nerfs optiques doivent, pour gagner les trous optiques, décrire une courbe à concavité postéro-interne.

OBSERVATION XXVI. — SCHNABEL. — *Zeitschrift f. Augen-*

heilk., XIII, p. 70. — H., 38 ans. Les troubles visuels ont traversé trois périodes distinctes : 1^{re} période (durée, 18 mois) OD = 0 ; OG = 1/10 avec hémianopsie temporale, puis le malade recouvre la moitié nasale du champ de l'œil droit avec acuité de 1/10, tandis que celle de l'OG remonte à 4/10. — 2^e période (18 mois), état stationnaire. — 3^e période : OG baisse un peu et présente un scotome paracentral, dans la région de la tache de Mariotte. Puis, assez brusquement, l'acuité des deux yeux baisse beaucoup et les parties conservées du champ visuel se rétrécissent.

Au début de la maladie la radiographie n'avait rien révélé d'anormal ; dans les dernières périodes, elle a montré un élargissement notable de la selle turcique. Pas d'autopsie.

OBSERVATION XXVII. — SCHLOFFER. — *Wiener klin. Wochenschrift*, 23 mai et 5 septembre 1907. — H., 30 ans. Depuis 7 ans, céphalées, vertiges, bourdonnements d'oreille, vomissements, perte du sens génésique. Hémianopsie bi-temporale. A la radiographie, élargissement de la selle turcique. — Ablation de l'hypophyse par la voie nasale. Amélioration de tous les symptômes sauf de l'hémianopsie. Mort 2 mois et demi plus tard. — Autopsie : une partie de l'hypophyse était restée et avait fait irruption dans le ventricule.

OBSERVATION XXVIII. — KOCHER. — *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, 1909, C. p. 13. — Troubles divers ne permettant aucun diagnostic précis. Deux ans et demi plus tard, apparition d'une hémianopsie bi-temporale. La radiographie révèle l'élargissement de la selle turcique. — Ablation chirurgicale : enlèvement d'un sarcome hypophysaire ramolli. Amélioration des symptômes. Mort deux mois plus tard. — Autopsie : sarcome ayant déjà envahi d'autres parties de l'encéphale.

OBSERVATION XXIX. — CHURCH. — *J. Am. med. Assoc.*, L III, juillet 1909. — F., 25 ans, arrêt des règles ; à 24 ans, troubles visuels croissants avec hémianopsie bi-temporale. La radiographie montre une selle turcique capable de contenir une grosse noix. — Ablation d'un adénome kystique de l'hypophyse. Mort.

OBSERVATION XXX. — CHURCH. — *Loc cit.* — H., 36 ans. Troubles visuels progressifs ; on constate l'amaurose de l'œil gauche et une hémianopsie temporale de l'œil droit. A la radiographie, agrandissement marqué de la selle turcique. — Ablation chirurgicale : amélioration des divers symptômes et de la vue.

OBSERVATION n° XXXI. — (*Inédite*), recueillie dans le service du Dr Morax (Lariboisière) août 1909. — Homme, 42 ans, glacier-sorbetier.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'accident. Mère morte de fièvre typhoïde, 3 frères vivants bien portants. 2 sœurs vivantes bien portantes.

Antécédents personnels : Chancre à 25 ans, soigné par des pilules à Saint-Louis (chancre certainement spécifique). — Le malade après 15 jours de traitement a cessé tout régime.

La femme a une fausse couche, enfant à terme mort et macéré.

2 autres enfants, l'un à 8 ans, bien portant, l'autre 5 ans, bien portant.

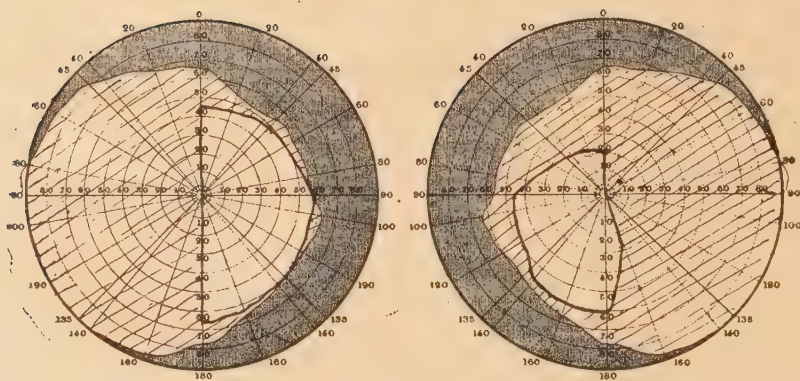
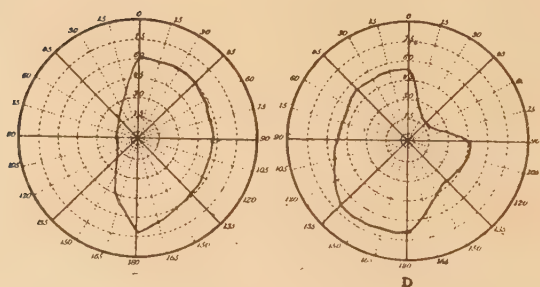
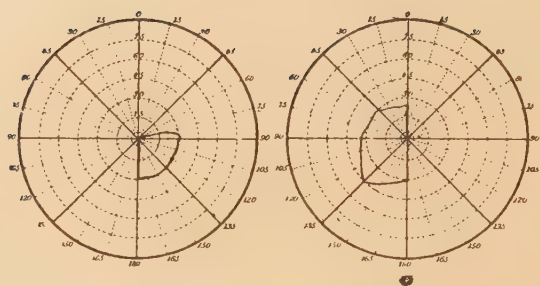
Il y a un an, le malade a commencé à s'anémier, il est allé trouver un médecin qui lui a donné de l'arsenic. — Il s'est aperçu il y a huit jours que sa vue faiblissait.

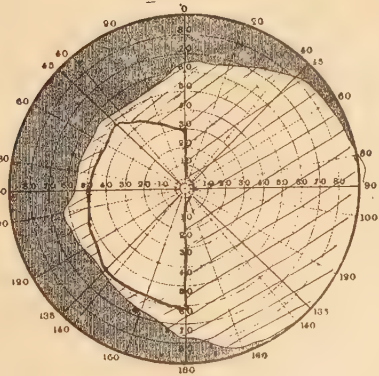
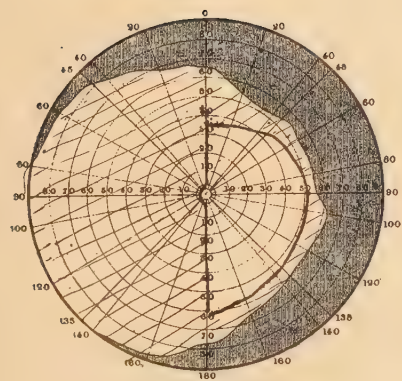
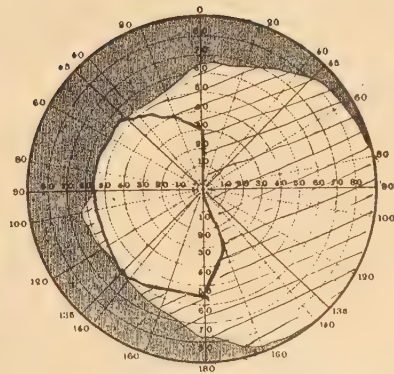
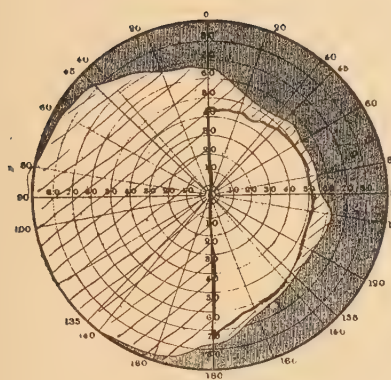
OD avec — I D V' 5/25

OG avec — ID V 5/15

Lorsqu'il regarde les objets avec l'OD, il les voit mieux dans la partie gauche.

Lorsqu'il regarde avec l'OG il a la sensation contraire.





En vision binoculaire et avec — 1 D sur les 2 yeux il a

$$V = \frac{2}{3}$$

OD. Réaction de Wernicke existe mais faible.

OG. Elle est peu nette.

Pas de Romberg.

Réflexes rotuliens faibles surtout de la jambe droite.

Pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation.

Le malade frappe l'observateur par son apathie.

Pas de lésions du fond de l'œil.

Hémianopsie bi-temporale à limite peu nette. (Voir schéma).

14 septembre. Même état.

4 piqûres d'huile grise depuis 1 mois.

ODG V = 5/6 avec — 1.

4 octobre 1909. — OD — 1 V = 5/15.

OG — 0,75 V = 3/15.

On pense à cette époque à une lésion de la selle turcique, peut-être tumeur.

2 radiographies de cette région (face et profil), ne donnent aucun résultat..

3 janvier 1910. — ODG — 1 V = 5/6.

31 janvier 1910. Se plaint depuis 3 jours que la vue a considérablement baissé. Autrefois il pouvait lire le journal, depuis, la lecture est impossible.

OG avec — 1 V = 5/25.

OD » V = 1/50

Les papilles sont un peu pâles surtout à droite. Les veines un peu grossies, les artères un peu petites.

Prise de sang : Wasserman négatif.

9 février 1910. Ponction lombaire 12cm3. Pas de tension. Très légère lymphocytose. Pas d'albumine dans le liquide.

28 février 1910. OD V = $\frac{0,20}{50}$

$$\text{OG V} = \frac{0,50}{35}$$

Eprouve un affaiblissement visuel.

7 mars 1910. Même état.

La radiographie montre très nettement un élargissement de la selle turcique.

5 avril 1910. Le malade a eu 3 séances de radiographie.

Vision abolie. Pupilles dilatées. Aucune réaction à la lumière.

Légère contraction à la convergence.

Il y a quelques jours, sécheresse de la langue et difficulté de respirer par le nez. Puis saignement de nez.

Légère décoloration atrophique du fond.

Pas de stase papillaire. Même état cireux de la face.

Dans les précédents chapitres, nous avons vu le syndrome chiasmatique accompagner des désordres trophiques provenant d'une hypertrophie de l'hypophyse et l'on conçoit combien dans ces cas le diagnostic puisse être aisé. Or, Raymond, Barbacci, Audry, Sokoloff, etc., ont publié les observations de nombreux malades n'ayant présenté durant la vie aucun des symptômes caractéristiques du syndrome de Marie et trouvés porteurs cependant à l'autopsie de tumeurs de l'hypophyse de nature diverse. De Lapersonne et Cantonnet fournissent 79 observations de « troubles visuels produits par les tumeurs de l'hypophyse sans acromégalie. »

Voici ce que dit Giordani à ce sujet :

« Si comme le suppose Marie, l'évolution du syndrome acromégalique est provoqué par l'abolition des fonctions hypophysaires, il ne semble pas

irrationnel d'admettre que le processus hypertrophiant et destructif peut avoir en partie évolué avant que ne soient apparues typiques les lésions dont il est l'origine. Ne suffit-il pas qu'une portion relativement minime de la thyroïde soit conservée pour que n'apparaisse pas le myxœdème chirurgical ?

« Si, d'autre part, comme le croient Massalongo et Tamburini, l'évolution du syndrome de Marie est la conséquence d'une suractivité de la glande, à côté d'une hypertrophie indice de la **suractivité** glandulaire — hypertrophie qu'on pourrait également supposer appréciable avant que la suractivité supposée n'ait eu le temps de se traduire par des lésions dystrophiques bien caractérisées — ne pourrait-on pas envisager la possibilité d'un processus hypertrophiant destructeur s'accompagnant de tous autres symptômes ? »

Sans entrer dans le fond de la question, nous nous bornerons à grouper les observations recueillies pour montrer que dans ce cas le syndrome chiasmatique vient renforcer la radiographie pour l'établissement du diagnostic.

Rath, en 1888, avait relevé 38 cas de tumeurs pituitaires. En 1893, Sachs y ajoutait 10 nouveaux cas. Uthoff dans la statistique plus récente déjà citée parmi les 328 cas, signale 121 cas de tumeurs hypophysaires sans acromégalie, se répartissant comme suit :

34 fois amblyopie ou amaurose (sans autre indication) ;

37 fois hémianopsie bi-temporale ;

2 fois hémianopsie homonyme ;

15 fois stase papillaire ;

14 fois névrite optique ;

27 fois atrophie des nerfs optiques ;

12 fois compression des nerfs optiques et du chiasma sans indication plus précise ;

3 fois scotomes centraux ;

3 fois rétrécissements périphériques du champ visuel ;

1 fois hallucination du champ visuel.

Les symptômes oculo-moteurs sont fréquemment notés, 25 % des 121 cas.

Parmi les 30 cas dont les observations sont résumées ci-contre, nous constatons cette fois une plus grande proportion d'hommes, 50 % contre 13 % de femmes. L'âge est en moyenne de 38 ans pour les hommes et 36 ans pour les femmes. Ce sont donc toujours les sujets jeunes qui sont frappés. L'affection se termine par la mort dans 60 % des cas (ce chiffre évidemment n'a pas grande valeur, il est probable que si les observations avaient été suivies on aurait trouvé un chiffre plus considérable).

Dans 50 % des cas, il y a amblyopie. Cette amblyopie affecte plus particulièrement un œil seulement. Dans 10 % les deux yeux. Le syndrome chiasmatique donne un pronostic fâcheux dans ces cas

pour l'appareil visuel en particulier, comme d'ailleurs au point de vue général.

La ligne de démarcation de l'hémianopsie temporale est assez nette. Elle passe par le point de fixation dans la majorité des cas. On trouve des scotomes dans 2 cas.

L'évolution peut être lentement progressive. Sa durée varie entre 2 et 7 ans et même plus. Parfois elle peut avoir des rémissions (Cas de Killiani). Chez le malade jeune, cette évolution paraît plus rapide (Cas de Nettleship, de Kasserer, de Pechkrantz, Silcock).

L'atrophie papillaire est la règle. Dans 10 à 15 % des cas environ, on ne trouve que de la pâleur papillaire. Dans 1 cas, il n'y a pas de lésion du fond de l'œil (Armaignac). Dans un seul cas, c'est-à-dire dans une proportion de 3 %, on a trouvé de la stase papillaire (Frankenberg).

Dans 10 % des cas, il y eut rétrécissement des champs conservés (Schveinitz, M. Wood, Kasserer).

Du côté de l'appareil moteur, on note que le moteur oculaire commun est frappé dans 20 % des cas (cas d'Achman, Rath, Frankenberg, Kasserer, Nettleship, Pechkrantz).

Une fois on trouve de l'exophtalmie (cas de Pechkrantz).

Enfin, la réaction hémioptique de Wernicke n'est signalée que par Galezowski, c'est-à-dire dans une proportion de 3 %.

Comme le dit De Lapersonne, le traitement des tumeurs de l'hypophyse était nul jusqu'à ces dernières années, et encore, en ce moment, il est à l'ère des tâtonnements.

Les chirurgiens ont envisagé la possibilité de l'exérèse. A part les opérations de Harsley, la chirurgie de l'hypophyse comme intervention régulière, ne date que de 2 ans. Shloffer, Von Eiselsberg, Hochewegg, Borchard, ont essayé d'en fixer les principes, mais comme le dit Lecène (*) « la difficulté extrême de l'exploration de la région hypophysaire, qui seule permettrait de juger de l'opérabilité de la tumeur, fait craindre que la chirurgie de l'hypophyse ne reste, d'ici longtemps, bien rare dans ses indications et bien précaire dans ses résultats. »

Le traitement opothérapique par l'ingestion d'extrait hypophysaire ou thyroïdien, a donné de sérieuses améliorations.

Enfin Bécclère a obtenu des résultats remarquables en employant la radiothérapie, ainsi qu'il le préconise dans son article de la *Revue de Neurologie*, du 15 janvier 1909, selon la technique indiquée dans la thèse de Jeaugeas.

(*) *Presse Médicale*, octobre 1909.

§ 5. — LES TUMEURS DE VOISINAGE

1° TUMEURS NÉES AUX DÉPENS DU SINUS SPHÉNOÏDAL

Le chiasma, on le sait, reposant au-dessus des sinus sphénoïdaux, rien d'étonnant à ce qu'une tumeur, ayant son siège dans les sinus eux-mêmes, retentisse sur lui.

Ces tumeurs sont surtout des polypes et des ostéomes. Lawson (1) cite un chondrome congénital, Wicherkiewicz (2) un sarcome et Albert (3) un carcinome.

Enfin, au Congrès d'Ophthalmologie (4), 1896, MM. Morax et Jocs ont cité chacun un épithélioma primitivement développé dans le sinus.

Il n'est pas rare que ces diverses affections atteignent l'appareil optique, puisque dans 23 cas recueillis par Berger (5) la cécité était complète. Cette cécité, d'après Berger et Panas, aurait plutôt lieu par la compression des deux nerfs optiques que par celle du chiasma lui-même. La raison en serait dans la disposition anatomique de celui-ci qui ne touche pas directement au sphénoïde, mais en est séparé par le prolongement antérieur du

(1) Lawson, Brit. med. Journ., p. 775, 1883.

(2) Wicherkiewicz, Berl. klin. Woch., p. 409, 1882.

(3) Albert, Lehrb. S. Chir. I.

(4) Soc. franç. d'Opht., Paris, 1896.

(5) Berger. La chirurgie du sinus sphénoïdal, Paris, 1890.

corps pituitaire. Le chiasma serait donc habituellement comprimé en second lieu, après les nerfs optiques.

Quant à la rapidité avec laquelle les troubles visuels apparaissent, ils sont éminemment variables avec la tumeur elle-même, son mode d'évolution et surtout l'épaisseur de la paroi située entre le canal optique et le sinus sphénoïdal. Nous ne citerons ici que le cas de Priestley-Smith (1), dans lequel il se produisait de l'hémianopsie temporale périodique curieuse causée probablement par le gonflement périodique de la tumeur.

C'est le cas de signaler ici que plusieurs auteurs, et en particulier Berger (2), veulent expliquer par un vice de conformation du corps du sphénoïde faisant office de cause comprimante sur le chiasma et les nerfs optiques, les atrophies congénitales précédées ou non de stade névritique. M. Berger généralise les faits et explique de la même façon les cas d'atrophie optique double, sans troubles de l'acuité visuelle, tels qu'en ont signalé Von Gœger, Schmidt-Rimpler, lui-même, cas que M. Trousseau (3) a décrit sous le nom de pseudo-atrophies du nerf optique. Dans ces cas, en effet, il y aurait eu une lente compression du tissu nerveux

(1) Priestley-Smith. *Opht. Rev.* juin, 1883.

(2) Berger, *Loc. cit.*

(3) Trousseau. Pseudo-atrophie de la papille. *Rev. gén. d'Opht.*, 1887.

entraînant la seule disparition de la gaine myélinique sans atteindre les fibres nerveuses elles-mêmes.

Enfin, c'est encore cette théorie qui expliquerait ces atrophies avec défectuosité progressive de la vue apparaissant de 16 à 23 ans et dont nombre d'auteurs, en particulier Leber (1), ont rapporté des exemples. M. Berger, pour étayer son hypothèse de la compression, fait remarquer que l'atrophie optique se fait à peu près à l'âge auquel, d'après Tillaux, se termine le développement du sinus sphénoïdal.

2° ANÉVRYSMES

Nous lisons dans Wecker et Landolt (2) que les dilatations des artères carotides internes « ont maintes fois comprimé le chiasma. » On pourrait croire d'après cela que c'est un fait courant que de voir des anévrysmes carotidiens à ce niveau. Or la démonstration anatomique, seule capable de nous renseigner exactement, en est d'une assez grande rareté.

Wilbrand dans sa statistique n'en cite qu'un seul cas. Il faut mettre à part toutefois l'anévrysme atériosoveineux, mais alors son siège intéresse beaucoup plus souvent le nerf optique que

(1) Leber. Arch. f. Opht., XIV, 2, p. 164.

(2) Traité d'ophtalmologie, t. III, p. 614.

le chiasma lui-même. Cet anévrysme est le plus souvent la conséquence d'un traumatisme ayant amené la déchirure de la carotide interne dans le sinus caverneux. Le cas de Nélaton est classique, l'artère avait été déchirée par une esquille provenant du corps du sphénoïde. On trouve dans les auteurs 60 à 70 cas de ce genre.

Ces faits mis à part il reste, disons-nous, bien peu de faits où un anévrysme allait presser sur le chiasma. Nous n'avons pu recueillir que trois cas dûs à Hutchinson fils, à Knapp et à Weir-Mitchell. Dans celui de Hutchinson, il s'agissait d'un petit anévrysme qui siégeait à l'extrémité antérieure de l'artère basilaire; le sujet avait été atteint douze jours avant sa mort d'amaurose bilatérale.

Le cas de Knapp (1) est tout particulièrement intéressant par ce fait que la dilatation anévrysmatique étant double et comprimant les deux angles latéraux du chiasma donnait ainsi lieu à de l'hémianopsie nasale bilatérale; mais il faut remarquer que le corps du délit siégeait non pas dans les carotides mais dans les artères cérébrales antérieures qui, très dilatées, présentaient des parois épaisses et athéromateuses.

Non moins curieuse est l'observation publiée par Weir-Mitchell. L'anévrysme s'était produit

(1) Knapp (de New-York). Hemiopie and sectorlike defects on the field of the vision (arch. of sc. and pract. méd., n° 4, 1873).

aux dépens d'une artère anormale reliant les carotides en passant sous le chiasma ; l'artère dilatée soulevait celui-ci dans la partie médiane au point de le diviser complètement en deux parties rejetées de chaque côté et à le rendre, de ce fait, méconnaissable.

En 1904, Cutler présenta à l'Académie de Médecine de New-York, une malade observée depuis 1901. A cette époque la malade souffrait depuis 6 mois d'un trouble visuel (voile), situé à gauche et de maux de tête. A cette époque, pâleur des papilles, surtout de leurs moitiés temporales.

6 mois plus tard, réaction pupillaire hémianopique. A partir de 1902, la vision décroît rapidement.

Une semaine avant la mort de la malade, légère amélioration de la vision, suffisante pour lui permettre de reconnaître les objets. Autopsie. Anévrysme rond de la carotide interne gauche, comprenant le chiasma.

Enfin, en 1905, Veasy (1) cite le cas d'un malade de 34 ans, qui 6 mois auparavant, avait observé une diminution de la vision dans les moitiés temporales (Début par le côté droit). $V = 6/75$ des 2 yeux. Hémianopsie bi-temporale. Pendant les inhalations de nitrite d'amyle, les champs visuels augmentaient considérablement et le malade pouvait

(1) Veasy C. A. *American Journ. of Medical Sciences*, 1905, février.

compter les doigts dans les moitiés aveugles. L'auteur pense qu'il existait une petite tumeur vasculaire en avant du chiasma et que les phénomènes de compression variable qu'elle provoquait, pouvaient expliquer les modifications du champ visuel, sans qu'il y ait eu atrophie des fibres nerveuses.

Il faut donc mettre, comme on le voit, au rang des curiosités scientifiques, les cas de lésions chiasmiques par anévrysme et ne pas les faire rentrer dans le cadre habituel de la clinique.

CHAPITRE II

Le Syndrôme Chiasma-Traumatique

OBSERVATION n° I. — TUFFIER. — Un ouvrier de 17 ans tombe du 4^e étage sur les dalles d'un trottoir et se fracasse le crâne en même temps que le radius droit. Apporté à l'hôpital le 21 juillet 1882 dans un coma complet, il présentait une plaie de tête avec large enfoncement permettant l'introduction de la pulpe des doigts. Cet enfoncement s'étendait de la base du nez à la suture fronto-pariétale droite, une autre plaie avec enfoncement s'étendait de l'angle externe du frontal vers le même sillon. L'oreille droite donnait naissance à un écoulement sanguin, très abondant. Le coma et l'insensibilité étaient absolus. Les sphincters étaient paralysés. Au 3^e jour apparut une ecchymose sous-conjonctivale puis du chémosis. Température 38 à 39°. Les jours suivants le coma fit place à une certaine agitation et on constata avec surprise qu'il n'existait plus de paralysie. Cette période d'agitation dura trois semaines pendant lesquelles les plaies de la tête se cicatrisaient. Vers

le milieu de septembre un abcès se forma au niveau de la fracture du crâne. On l'ouvrit ! du pus phlegmoneux s'en écoula. La cicatrisation était effectuée huit jours après. A ces accidents succéda une période de calme pendant laquelle le malade reprit peu à peu ses facultés. C'est alors qu'il accusa une soif extrême. Les sphincters ayant repris leurs fonctions, on put mesurer la quantité d'urine (10 à 12 litres par jour) ni glycosurie, ni albuminurie.

A la fin de septembre il se levait. Il n'accusait que des troubles de la vue et de la polyurie. On remarque : A la face, asymétrie remarquable. Tout le côté droit semble abaissé, le sourcil droit est notablement au-dessous de celui du côté opposé. Cependant il n'existe pas de paralysie faciale. La sensibilité générale de la face et la motilité de tous les muscles sont intactes. Les sens spéciaux sont altérés. Ouïe abolie à droite et de ce côté bourdonnement d'oreille. Du côté des yeux, motilité presque complète. Seul le mouvement d'abduction de l'œil droit est limité. L'acuité visuelle semble intacte mais hémioptie nasale nette.

Du côté gauche, papille normale. A droite, vascularisation moins considérable et dans toute son étendue aspect blanc crayeux. Odorat diminué à droite. Sensibilité intacte et état général excellent. Les injections sous-cutanées d'ergotine Yvon chaque jour amènent une diminution notable de la polyurie. Le malade quitte l'hôpital le 30 novembre.

Interprétation. — Fracture du crâne des régions frontales. Contusion cérébrale indirecte au niveau du bulbe rachidien et du centre nerveux de la polyurie. Pour les yeux en dehors de la paralysie du moteur oculaire externe (fait mis en lumière dans les traumatismes par Panas et Chevallereau, th. de Paris, 1879), le blessé présente une hémianopsie temporale, tandis que dans les autres cas on constate une hémianopsie latérale homonyme. Tuffier croit

à une fracture de l'étage antérieur et de l'étage moyen du côté du crâne et à une lésion de la moitié antérieure du chiasma des nerfs optiques ayant provoqué une hémianopsie temporale. Contusion indirecte au niveau du bulbe ayant déterminé la polyurie.

OBSERVATION n° II. — SCHÆLER. — Un jeune homme de 16 ans tombe sur la tête de la hauteur d'un arbre, le 14 avril 1881. On constate une fracture de la base. Le malade fait remarquer que depuis l'accident la vision a beaucoup baissé et qu'il ne peut plus voir en dehors. L'acuité visuelle est très diminuée. Ophtalmoscopie des 2 côtés, pâleur atrophique très nette des 2 papilles, cependant plus accentuée à droite qu'à gauche et pour chaque papille plus marquée dans la moitié temporale. Hémianopsie bi-temporale dont la limite verticale passe à droite à 2 degrés environ du côté temporal du point de fixation, tandis qu'à gauche, elle passe exactement par ce point lui-même.

OBSERVATION n° III. — (NIEDEN, cas 5 de Keil). — Il s'agit d'un montagnard ayant une fracture du crâne. La réaction pupillaire est normale sur l'O. G. qui n'y voit pas et présente du nystagmus. A droite l'acuité est normale. Il existe une hémianopsie temporale passant par le point de fixation. Paralysie de la VI^e p. à droite. Polydipsie, polyurie. Surdité complète à droite et incomplète à gauche. L'amaurose et le nystagmus de l'O. G. restent stationnaires : Le nerf optique gauche est en voie d'atrophie manifeste. Dix semaines après on constate à droite la décoloration du quadrant supéro-interne de la papille. Le champ visuel reste stationnaire pendant 6 mois. Diagnostic : Fracture de la base avec lésion du chiasma.

OBSERVATION n° IV. — NIEDEN, cas de Keil. — Chez un montagnard atteint de fracture du crâne, l'O. D. est amauro-

tique avec pupille moyennnement dilatée, nystagmus et atrophie optique. L'O. G. est amblyope 1/4. Rétrécissement du champ visuel surtout du côté temporal. Hémianopsie bi-temporale. Polydipsie.

OBSERVATION n° V. — Cas I du Mémoire de A. HILL GRIF-FITH. — Peter Eaton, mineur, âgé de 30 ans, marié, vient consulter pour la première fois le 28 décembre 1883. Il se plaint de troubles de la vue depuis 3 mois, troubles qui auraient apparu 3 jours après un coup violent sur le derrière de la tête. Il ne tomba pas mais resta longtemps étourdi à la suite du choc. Pas d'otorrhagie. L'acuité visuelle est très diminuée. Le fond de l'œil est normal, de même le champ visuel. Pas de scotome central. Le malade est robuste, bien musclé, de bonne santé habituelle. Pas de syphilis, ni de maladies vénériennes. On ordonne de la strychnine. En février 1884, le champ visuel est encore tracé et trouvé normal. En mars une grande amélioration s'est produite dans l'acuité visuelle de l'O. D. Celle de l'O. G. est stationnaire. En juillet, la strychnine est remplacée par l'Iodure de K à hautes doses. En octobre, l'acuité visuelle est ce qu'elle était en mars, mais le champ visuel montre une altération caractéristique (hémianopsie bi-temporale. La limite dans chaque œil est verticale et touche presque au point de fixation. En novembre, on constate que les pupilles réagissent à la lumière, quel que soit son point de réflexion dans l'intérieur de l'œil. En décembre, 12 mois après la première visite, l'acuité visuelle est stationnaire. Traitement mercuriel et ioduré. En juin 1885, le malade raconte qu'il a gardé le lit 3 semaines pour des vomissements et de violentes céphalées.

Il paraît malade. Il est pâle, anémié et somnolent. Les urines sont et ont toujours été normales. Chaque œil n'a conservé que la perception lumineuse. Pendant quelque temps, on met le malade aux frictions mercurielles, il n'en

retire aucun bénéfice. L'O. G. perd jusqu'à la perception lumineuse ; l'O. D. ne la conserve que du côté nasal. Les 2 papilles sont pâles, les vaisseaux retenus gardent leur calibre normal. Quant aux 2 pupilles, elles se contractèrent à l'excitation par la lumière, tant que celle-ci fut perçue et la pupille gauche ne perdit cette propriété qu'après l'abolition de toute perception lumineuse.

OBSERVATION VI. — (PERETTI). — Un mineur âgé de 49 ans reçoit le 20 novembre 1892 un coup très violent sur le crâne. Depuis cette époque, troubles visuels, céphalée, vertiges, troubles de l'ouïe, polyurie. Le 21 mars 1893, on constate en même temps qu'une parésie de l'oculo-moteur externe droit, une hémianopsie bi-temporale dont la limite verticale passe à 3° en dehors du point de fixation.

La réaction hémioptique de Wernicke existe. L'acuité visuelle a diminué. Les 2 papilles sont blanchâtres. Anosmie complète. Polyurie intense. Le 5 mai 1893, les champs visuels sont encore notablement rétrécis, surtout le gauche. Le 19 mai 1893, atrophie optique, cécité de l'O. G. Le 4 octobre 1893, l'O. G. est tel qu'au dernier examen. La moitié supérieure de la portion nasale du champ visuel (intacte au dernier examen) a disparu.

OBSERVATION VII. — LANGE. — Un couvreur de 20 ans fait une chute de 12 mètres et se fait des fractures multiples des membres ainsi qu'une plaie du cuir chevelu. Perte de connaissance. Hémorrhagie auriculaire gauche et nasale droite et hémorrhagie palpébro-conjonctivale. Le lendemain, il reprend connaissance et se plaint de céphalée et de troubles visuels. Examen ophtalmoscopique. Les pupilles sont égales et réagissant normalement à la convergence ainsi qu'à la lumière par éclairage direct ; les milieux sont normaux. De chaque côté pâleur papillaire, sans signes de névrite OD V = 6/8 ; OG V = 6/10. Parésie accommodative

bilatérale. Pour $p = 25$ cm. il faut + 2 D. Absence complète de perception dans la moitié temporale des champs visuels. La ligne de démarcation passe par le méridien vertical sauf gne de démarcation passe par le méridien vertical sauf au niveau du point de fixation qu'elle contourne à 5° en dehors. L'illumination de la moitié nasale des champs visuels avec l'appareil de Kempner et Fragstein, montre une absence de réaction à la lumière (réaction pupill. hémioip.) Sensibilité cutanée normale. Odorat presque aboli à droite, normale à gauche, goût normal, audition diminuée à gauche.

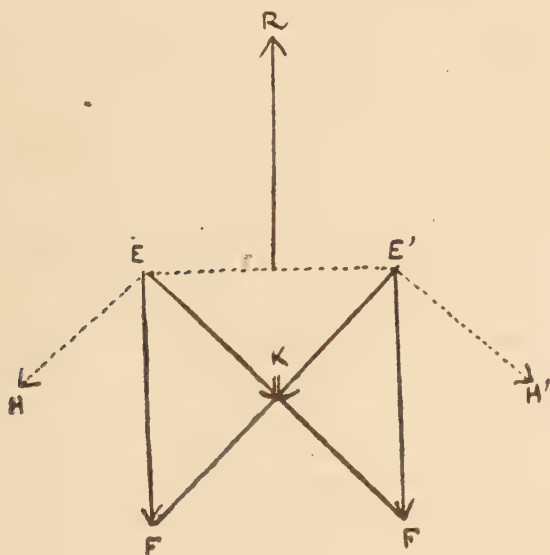
OBSERVATION VIII (REDSLOB). — Observation d'une fillette de 14 ans qui 3 mois auparavant, reçut un sac de blé sur l'occiput. Perte de connaissance pendant 5 heures et hémorragie par la bouche, le nez et l'oreille. Fissure de l'orbite s'étendant au frontal. Symptômes passagers de fracture du crâne. Toutefois ni paralysie, ni contractures. Depuis l'accident, soif constante et polyurie. Aspect externe des yeux, normal. Réflexes lumineux de la pupille un peu paresseux à droite. La recherche de la réaction pupill. hémianop. ne donne rien de précis, celle-ci existe certains jours et pas d'autres. Milieux transparents. Les 2 papilles sont pâles et décolorées surtout du côté temporal $ODV = 0,1$ non améliorées par les verres ; $OGV = 0,5$ et $0,9$ après correction. A l'examen du champ visuel H. bi-temporale. Après traitement médical, 2 mois plus tard, l'acuité visuelle à droite était remontée à $0,4$ et la quantité d'urines émises par 24 heures atteignait 4.700 cm 3.

Schöeler le premier, disait que pour lui, une hémianopsie temporale produite par une fracture de la base du crâne et entraînant une lésion du chiasma, pouvait être considérée comme étant une affection excessivement rare. De fait Krüse, dans

son Inaugural Dissert (Marburg 1894), ne la signale que 4 fois et dans la littérature concernant l'Hémianopsie bi-temporale, il ne la trouve que 6 fois, soit environ 6 à 7 % des cas. Cantonnet et Coutelas, dans leur article des *Archives générales de médecine* 1906, ne peuvent en recueillir que 8 cas, dans toute la littérature. Nous-même, malgré toutes nos recherches, nous n'avons pu faire le moindre apport et ne pouvons que rapporter ce qui a été publié. Toutefois, la proportion nous paraît trop forte et nous devons la réduire.

Dans ces cas particuliers de lésions du chiasma, notre syndrome chiasmatique va apparaître avec toute sa netteté, car il ne s'agit plus là, de causes agissant selon des processus variés, des compressions lentes, amenant la lente dégénérescence des fibres. Ce sont les fibres nerveuses elles-mêmes qui subissent immédiatement l'influence du choc, soit qu'elles se trouvent violemment déchirées du coup, soit que par le tiraillement qui en résulte, elles ne soient atteintes dans leur vitalité. Cantonnet et Coutelas ont cherché la cause d'une telle lésion. Ils ont parlé d'une compression par hémorragie, agissant ainsi mécaniquement, à la façon des tumeurs de l'hypophyse. Mais ne pourrait-on pas plutôt se servir de la cause mécanique ayant provoqué une rupture vasculaire dans ce cas pour expliquer une déchirure de la substance chiasmatique. Certes, on peut écarter, à notre avis, la fracture longitudinale du sphénoïde comme moyen

capable de léser le chiasma qui en est distant d'un $1/2$ centimètre au moins. Les 2 forces parallèles F et F' normales à la surface qui subit le choc et opposées à la résistance R de l'obstacle s'exerçant



à 2 extrémités E et E' des 2 nerfs optiques peuvent se décomposer en 2 autres par le parallélogramme des forces H , H' qui agissant latéralement occasionnent la fêlure du sphénoïde et 2 autres K K' qui filent le long des nerfs optiques et déchirent le chiasma point faible. Selon la gravité du trauma nous aurons une légère déchirure de l'angle antéro-interne, laquelle pourra atteindre le faisceau maculaire. Certaines fibres croisées seront ainsi atteintes de dégénérescence et leur atrophie commencera dès les premiers jours

du trauma. Il se peut aussi qu'il existe des hémorragies partielles par déchirures des artérioles et que ces troubles de la nutrition puissent frapper de mort, d'autres territoires du chiasma soumis à leur influence.

Cette hypothèse explique : 1° la netteté de l'hémianopsie à ligne de démarcation superbement verticale, — il y a section nette des fibres. 2° la proportion considérable, dans laquelle le faisceau maculaire est touché (6 fois sur 8 pour les 2 yeux, 1 fois pour un œil sur deux et une autre fois il est intact). 3° Enfin la rapidité de l'évolution de l'atrophie manifeste sur toutes les observations, sauf toutefois, chez celle de Hill Griffith. Il s'agit d'un mineur qui ayant reçu un coup violent sur le derrière de la tête, en décembre 1883, n'aurait présenté de signes subjectifs de lésions du chiasma qu'en octobre 1884. Ce n'est qu'à cette époque qu'on aurait pu déceler une hémianopsie bi-temporale. Comment pourrait-on expliquer un tel retard dans l'apparition des symptômes si dès les premiers jours le chiasma avait été déchiré ? Il y eut, dit-on, diminution de l'acuité visuelle, 3 jours après le choc, et ces troubles persistèrent. Mais rien ne nous autorise à en localiser l'origine dans le chiasma, plutôt qu'à un autre point du système optique, au contraire, puisqu'il n'y eut pas la moindre altération du champ visuel. L'apparition en octobre, du syndrome chiasmatique, le changement brusque dès cette époque, de l'état géné-

ral du malade qui s'aggrave, nous fait penser qu'il s'agit plutôt là d'une compression de voisinage par une tumeur quelconque dont le traumatisme provoqua l'éclosion.

Dans 50 % des cas cités, nous trouvons de l'amaurose, ce qui indique la gravité du pronostic. Cette amaurose peut évoluer en moins d'une année (cas de Nieden, Peretti). Il est rare que les 2 yeux soient frappés de la même façon et avec la même rapidité.

Dans tous les cas, l'amaurose a commencé par un œil seulement. Ce qui doit s'expliquer par l'obliquité de la déchirure du chiasma, à moins qu'il n'y ait eu bifurcation de cette déchirure.

L'acuité visuelle évidemment, est toujours diminuée, dans de notables proportions. Son maximum est de 6/10 (Lange). Elle peut être de 1/4 d'un côté alors que l'autre œil est aveugle.

Les nerfs moteurs de l'œil sont atteints dans une proportion de 50 % (cas de Tuffier, 2 cas de Nieden, de Peretti) et principalement le nerf moteur oculaire externe (25 % des cas), ce qui est particulier au syndrome chiasma-traumatique. Nous notons du nystagmus dans 25 % des cas et une paralysie de la VI^e paire dans 12 %.

Les pupilles réagissent à la lumière dans 62 % des cas.

La réaction hémioptique de Wernicke a été trouvée dans 2 cas (Lange et Peretti) et douteuse dans 1 cas (Redslob).

CHAPITRE III

Le Syndrôme Chiasma inflammatoire

OBSERVATION I. — GOWERS. — (*Brit Med. J., London, 1881* II, 982). — Il s'agit d'un homme, âgé de 40 ans, présentant quelques phénomènes ataxiques. Vision très défectueuse. Les deux papilles présentent une teinte grisâtre. Hémianopsie temporale complète pour l'œil gauche. Amaurose et hémianopsie de l'œil droit. Au bout d'un an, l'hémianopsie temporale gauche reste constante.

OBSERVATION II. — SHÖLER. — (*Jahresber. d. Augenklin. pro 1881, Berlin, 1882*). — Homme âgé de 25 ans. Mauvaise vue depuis 2 ans, surtout à droite. Depuis 8 jours, violents maux de tête, hébétude, somnolence. Fond de l'œil normal. O. G. = 1 ; O. D. = 1/7. Hémianopsie hétéronyme latérale, passant, des deux côtés, près de la ligne verticale de séparation. Dans les deux moitiés nasales, légère hémianopsie inférieure et hémianopsie un peu plus accentuée, en haut à leur point de jonction avec les champs visuels temporaux. Pendant 8 mois, l'acuité visuelle de l'œil gau-

che reste normale ; puis décoloration des deux nerfs optiques.

OBSERVATION III. — GNAUTH. (*Berl. Klin. Wchnsch.*, 1883, n° 39). — Homme âgé de 35 ans. En décembre 1881, maux de tête, bourdonnements, diminution de l'acuité visuelle et perte du champ visuel dans les deux moitiés externes. Quatre mois plus tard, aggravation des phénomènes oculaires ; pas de troubles de mobilité ni de la sensibilité ; abolition du réflexe rotulien ; léger œdème généralisé. Au bout d'un an, les troubles oculaires n'ont pas varié : hémianopsie temporale hétéronyme passant par le point fixe. Papille gauche décolorée ; papille droite pâle. O. D. = $\frac{1}{2}$; O. G. = $\frac{1}{12}$.

OBSERVATION IV. — VOSSIUS (*Graefe's Arch. f. Ophthalm.*, 1884, vol. 30, page 172). — Homme âgé de 26 ans, présentant des troubles de l'acuité visuelle. Violents maux de tête et bourdonnements. Rétrécissement du champ visuel temporal à droite ; à gauche, hémianopsie temporale occupant presque la ligne médiane. Pâleur des 2 papilles qui apparaissent nettement délimitées ; du côté temporal, à droite, l'atrophie papillaire = $\frac{5}{6}$; à gauche, elle n'est que de $\frac{3}{4}$. O. D. = $\frac{20}{100}$; O. G. = 1. Neuf mois plus tard, l'examen ophtalmoscopique est le même. O. D. = $\frac{20}{100}$; O. G. = $\frac{2}{3}$.

OBSERVATION V. — SCHÖLER, in : SCHÖLER et UTHOFF. *Zur Pathologie des Sehnervens und der Netzhaut*. Berlin, 1884, 8°. — Femme âgée de 23 ans. Accouche pour la première fois le 9 octobre 1882. Cinq semaines après, troubles visuels (brouillard devant l'œil gauche) qui s'améliorent ensuite. Le 13 octobre 1883, aussitôt après un second accouchement, diminution de l'acuité visuelle ; violents maux de tête. Légère exophtalmie double. Parésie du moteur oculaire externe gauche. Aphasie. Hémianopsie bitemporale.

A droite, la ligne verticale de limite passe par le point de fixation ; un petit secteur du quadrant supérieur de la moitié nasale fait également défaut. A gauche, la ligne verticale passe à 2° environ du point de fixation, dans la moitié temporale ; un petit secteur du quadrant supérieur de la moitié nasale fait également défaut. A l'examen du fond de l'œil, névrite optique double en voie d'atrophie.

OBSERVATION VI. — VAN MILLIGEN (*Hirschberg's Centralbl. f. prakt. Augenheilk.*, 1886, X, 167). — Jeune garçon de 6 ans. A gauche, mydriase et amaurose complète. Stase papillaire sans hémorragies rétiniennes. A droite, le fond de l'œil est normal ; hémianopsie temporale dépassant le point fixe d'environ 10° sur le côté nasal. Carie de la cinquième côte gauche. Ulcération de la région pariéto-frontale gauche avec carie osseuse correspondante qui permet au stylet d'arriver jusqu'à la dure-mère. Adénites tuberculeuses en différents endroits du corps. Mort 29 jours après le début des troubles visuels.

OBSERVATION VII. — KAHLER. (*Wien. med. Wchnschr.*, 1887, p. 366). — Femme âgée de 46 ans. Hémianopsie temporale double. Anosmie complète. Violents maux de tête avec exacerbation nocturne. On pense à une lésion gommeuse de la fosse antérieure du crâne : le traitement spécifique ne donne aucun résultat. Albuminurie. Papille droite pâle. Papille gauche normale.

OBSERVATION VIII. — GRIFFITH. (*Med. Chronicle*, London, 1887). — Femme âgée de 33 ans. Hémianopsie temporale hétéronyme. Dyschromatopsie de l'œil droit et anosmie complète de la narine gauche.

OBSERVATION IX. — GRIFFITH. (*Med. Chronicle*, London, 1887). — Homme âgé de 31 ans, présentant une cécité complète de l'œil gauche, avec atrophie du nerf optique. L'œil

droit présente une hémianopsie temporale pour le rouge et le vert.

OBSERVATION X. — RUMSZEWICZ. (*Petersb., med. Wchnschr.* 1887, p. 78). Homme âgé de 30 ans, syphilitique, présentant depuis deux mois de l'hémianopsie bitemporale. La ligne de séparation, parfaitement verticale, passe par le point de fixation. L'examen du fond de l'œil révèle de la pâleur des deux papilles.

OBSERVATION XI. — RUMSZEWICZ. (*Petersb. Wchnschr.* 1887). — Homme âgé de 58 ans, syphilitique depuis 1878. En 1881, polyurie. Un an plus tard, pertes de connaissance, vomissements, maux de tête violents, brouillard devant les yeux ; ces symptômes persistent pendant 3 mois. Hémianopsie temporale complète. Vision pour les 2 yeux = 20/20. Fond de l'œil normal. Quatre mois plus tard, la ligne de séparation est irrégulière et affecte, pour l'œil droit, la forme d'un carré, principalement dans le segment supéro-externe ; pour l'œil gauche, elle affecte, dans la moitié temporale, une forme semi-lunaire plus ou moins verticale. Diabète sucré. En juin 1886, disparition presque complète des troubles visuels ; l'hémianopsie temporale persiste encore seulement dans le quadrant inféro-externe ; sa longueur est de 30° à droite et 20° à gauche. En février 1887, mort de diabète sucré. Jusqu'à la fin, l'acuité visuelle est restée bonne.

OBSERVATION XII. — OPPENHEIM. (*Berl. Klin. Wochenschr.*, 1887, n° 36). — Homme âgé de 31 ans. Syphilis à 17 ans. En mai 1887, premier examen ophtalmologique : hémianopsie temporale incomplète ; la ligne de séparation est irrégulière, et éloignée du point de fixation, d'environ 30° à droite ; à gauche, elle se trouve à peu près à la limite des deux moitiés du champ visuel. Huit jours plus tard,

hémianopsie temporale plus accentuée des deux côtés. Maux de tête violents, vomissements, polydipsie. Traitement = KI. En juin 1887, les champs visuels sont normaux ; disparition des maux de tête, de la polyurie et de la polydipsie. Guérison au bout de 14 jours.

OBSERVATION XIII. — DAVID. *Ueber die Komplikation von Diabetes insipidus und temporaler Hémianopsie*. (Bonn, 1889, 8°). — Homme âgé de 47 ans, atteint de polyurie : diabète insipide. Double hémianopsie temporale. Double parésie du moteur oculaire externe. Surdité notable. O. D. = 20/30 ; O. G. = 10/200. Fond de l'œil normal. Dix jours plus tard (16 mai 1889), hémianopsie temporale droite et amaurose complète de l'œil gauche. Le 22 mai, restitution partielle de la moitié nasale du champ visuel gauche. Un mois $\frac{1}{2}$ après le début des troubles visuels, mort (16 juin).

OBSERVATION XIV. — KRAUSS. (*Buffalo M. a. S. J.*, 1890). — Homme âgé de 48 ans, présentant de violents maux de tête, du vertige et de l'affaiblissement de l'acuité visuelle. O. D. = 5/12 ; O. G. = 5/24. Hémianopsie temporale hétéronyme plus complète à droite qu'à gauche. Atrophie des deux papilles. Mort survenue peu de temps après l'apparition des troubles oculaires. Autopsie : tumeur de l'hypophyse.

OBSERVATION XV. — OPPENHEIM (*Virchow's Arch. f. path. anat.*, 1886, C I V, 306). — Femme âgée de 31 ans, mariée depuis dix ans, à un homme syphilitique. Maux de tête, polyurie, polydipsie. Affaiblissement de l'acuité visuelle. Double hémianopsie temporale. Pour l'œil droit, la ligne de séparation passe par le point de fixation ; pour l'œil gauche, l'hémianopsie intéresse tout le cadran supéro-externe. Atrophie des deux papilles : O. D. = 1 ; O. G. = 2/3. Six

mois plus tard, scotome double. Hémiparésie gauche. Mort un an après l'apparition des troubles visuels. Autopsie : gomme ayant envahi les méninges et intéressant le chiasma, surtout dans sa partie droite. Tumeur très vascularisée. Lésions des moteurs oculaires. Foyers d'encéphalite dans la substance médullaire de l'hémisphère droit.

OBSERVATION XVI. — SIEMERLING. (*Arch. f. Psychiat.*, Berlin, vol. 19, fasc. 2). — Femme âgée de 38 ans, syphilitique. Strabisme depuis 6 mois, à gauche, et troubles de la parole. Un mois auparavant, première attaque d'apoplexie avec hémiplégie gauche. Puis, deuxième attaque avec hémiplégie droite. En août 1886, cécité de l'œil gauche. Le 20 novembre 1886, parésie du membre supérieur droit ; surdité considérable à droite. Double atrophie du nerf optique. Hémianopsie temporale droite : dans sa partie supérieure, la ligne de séparation coïncide avec la ligne médiane verticale ; en bas, elle est rejetée un peu en dedans. Mobilité limitée des deux yeux. Double nystagmus. O. D. = 15/200 ; O. G. = 0. Mort, quatre mois après le début des troubles visuels (décembre 1886). Autopsie : gomme de la base du cerveau ayant intéressé les nerfs olfactifs, les nerfs optiques et le chiasma qui sont infiltrés : la lésion est plus accentuée à gauche qu'à droite.

OBSERVATION XVII. — UTHOFF. — Ueber die bei Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. (Leipzig, 1893, 1^{re} partie, cas n° 6). — Femme âgée de 35 ans, syphilitique. Examen ophtalmoscopique négatif. O D = 0 ; O G = 0. Amaurose depuis 2 ans. A droite, c'est à peine si l'on constate une légère névrite optique. Mort quelques années après l'apparition des premiers troubles visuels. Autopsie : Lésions syphilitiques du chiasma avec phénomènes de périnévrite optique.

OBSERVATION XVIII. — UTHOFF. Idem. (Leipzig, 1893, 1^{re}

partie, cas n° 7). — Femme âgée de 30 ans, syphilitique. Troubles visuels depuis janvier 1890, surtout à droite ; atrophie de la papille. Fond de l'œil normal à gauche. Champ visuel : O G. = 0 ; O D = 4. En juin 1910, névrite optique à droite ; à gauche, pas de réaction de la pupille à la lumière. O G = 0 ; O D = 1. Hémianopsie temporale droite allant jusqu'à la ligne de séparation verticale. Nystagmus. Depuis ce moment, crises convulsives avec délire et mort le 7 septembre 1890. Autopsie : infiltration gommeuses du chiasma intéressant les origines intra-crâniennes du nerf optique. Périnévrite optique bilatérale.

OBSERVATION XIX. — UTHOFF. Idem. (Leipzig, 1894, 2^e partie, cas 23, p. 233). — Femme âgée de 40 ans, syphilitique, présentant des vertiges, des maux de tête violents et des troubles visuels depuis août 1888. O D. = 0 ; O G. = 3. Hémianopsie temporale complète à gauche. A droite, atrophie de la papille ; à gauche, légère atrophie de la papille dans sa moitié temporale. Des deux côtés, la pupille réagit à la lumière. Légère amélioration par le traitement spécifique ; mais en septembre 1889, amaurose double complète. Peu après, la moitié interne du champ visuel pour l'œil gauche atteint la ligne médiane. La cécité persiste pour l'œil droit. Disparition des troubles cérébraux.

OBSERVATION XX. — UTHOFF. Idem. (Leipzig, 1894, 2^e partie, cas 24, p. 235). — Homme âgé de 43 ans, syphilitique. Depuis 1 an, vertiges et troubles visuels. En février 1886, parésie de l'accommodation qui disparaît en 3 semaines par le traitement. En mars 1887, hémianopsie bitemporale complète. O. D. = $\frac{1}{2}$; O. G. = $\frac{1}{12}$. Fond de l'œil normal ; réactions pupillaires normales. Guérison complète environ un an après le début des troubles oculaires.

OBSERVATION XXI. — KRUSE. Beiträge zur heteronymen

Hemianopsie. (*Inaug.-Dissert.*, Marburg, 1894, 8°, observ. n° 31). — Femme âgée de 45 ans. Ictère en 1882. Deux avortements quoique l'on n'ait pas trouvé traces de syphilis. A droite, atrophie du nerf optique ; à gauche, papille normale. O. D. = 6/36 ; O. G. = 6/36. Hémianopsie temporale droite ; la ligne de séparation verticale, passe par le point de fixation. A gauche, la moitié temporale du champ visuel est rétrécie à la périphérie. Deux mois plus tard (28 janvier 1889), cécité pour les couleurs dans la moitié temporale du champ visuel gauche. En janvier 1891, à droite, atrophie du nerf optique surtout accentuée dans la moitié temporale ; à gauche, atrophie seulement de la moitié temporale. Amaurose complète de l'œil droit. A gauche, hémianopsie de la moitié temporale et du cadrant nasal inférieur. En août 1892, plus de perception des couleurs dans la partie du cadrant nasal restée encore intacte. L'amaurose persiste à droite.

OBSERVATION XXII. — KRUSE. Idem. (*Inaug.-Dissert.*, Marburg, 1894, 8°, observ. n° 32). — Femme âgée de 39 ans. Troubles visuels depuis 17 ans. En janvier 1877, l'examen ophtalmoscopique ne révèle rien de particulier. A droite, hémianopsie temporale ; à gauche, hémianopsie temporale totale : la ligne de séparation, en forme d'arc, se trouve, du côté temporal, à 5° du point de fixation. En septembre 1893, atrophie de la pupille droite notamment dans sa partie externe. O. D. = 6/12 ; O. G. = 2 ½. Dans la moitié temporale du champ visuel droit, les couleurs ne sont plus perçues et l'anomalie s'arrête exactement à la ligne médiane. Dans la moitié temporale du champ visuel de l'œil gauche, la ligne verticale de séparation passe par le point de fixation.

OBSERVATION XXIII. — KRUSE. Idem (*Inaug.-Dissert.*, Marburg, 1894, 8°, observ. n° 33). — Homme âgé de 54 ans, pré-

sentant des troubles visuels depuis 7 ans. En novembre 1887, légère atrophie de la papille gauche avec rétrécissement artériel et stase veineuse. Hémianopsie temporale droite et gauche. Atrophie du nerf optique gauche en particulier dans sa moitié nasale (juin 1891). En janvier 1893, l'hémianopsie temporale droite est limitée par une ligne irrégulière qui n'atteint pas tout à fait le point de fixation. A gauche, la ligne de séparation passe par ce point et intéresse même un petit segment du quadrant nasal inférieur.

OBSERVATION XXIV. — TREITEL und BAUMGARTEN. *Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. und Klinische Med.*, Folge XI, Bd. 1, Berlin, 1888. — Homme de 35 ans qui avait eu la syphilis à l'âge de 23 ans. L'artère droite du corps calleux contenait une petite nodosité produite par une endartérite gommeuse.

OBSERVATION XXV. — HARLAN. *Société d'Ophthalmologie Américaine*, 1890. — Marin de 22 ans venant d'arriver d'un port du Sud. Entra à l'hôpital de Pensylvanie à la suite d'un frisson et raconta qu'à bord il avait eu plusieurs frissons. Il fut traité par le sulfate de quinine à la dose de 16 grains par jour et n'eut plus de frissons. Mais peu de temps après, il présenta divers symptômes nerveux, accès de manie, névralgies, hallucination de la vue et de l'ouïe, perversion des sens du goût et de l'odorat, céphalalgie, paralysies sensorielles et troubles de coordination. Ces symptômes duraient depuis 2 mois lorsque le malade se plaignit tout à coup d'une diminution de la vue et de l'impossibilité de voir soit à droite, soit à gauche. A l'examen, hémianopsie bitemporale. Au bout de 3 jours la vision disparut complètement. A l'ophtalmoscope, fond d'œil normal. L'examen du sang montra des corpuscules du sang en très grand nombre. L'administration du sulfate de quinine à fortes doses fit disparaître rapidement et pour toujours les symptômes.

OBSERVATION XXVI. — STORY J.-B., *Opht. Society*, 11 juin 1891. — Jeune fille de 19 ans vient le consulter en 1885. Cécité absolue de l'O. D. Hémianopsie à G. Ligne de démarcation passant par le point de fixation. En outre, violents maux de tête, vertiges, vomissements. Aménorrhée. Depuis lors les symptômes inquiétants disparaissent presque complètement mais les champs visuels ne s'améliorent pas. La vision centrale en 1885 est $V = 5/7,5$ devient 5/20 en 1891. Pas de réflexe pupillaire hémioptique.

OBSERVATION XXVII. — WURDEMAN et J. BARNES. *Archives of Ophthalmologie*, 1893. — Malade de 35 ans (homme), début 4 ans auparavant. Amaigrissement et débilité. Insomnie, maux de tête. Père et mère morts d'apoplexie cérébrale. Acuité centrale bonne. Pupille modérément dilatée et réagissant à la lumière. Réaction pupillaire hémioptique marquée. Pas de strabisme ni diplopie. Papilles optiques pâles, artères minces, veines chargées. Hémianopsie temporale jusqu'à 7° du point de fixation. Les moitiés nasales des champs de couleurs sont rétrécies, normales pour le blanc. Le lendemain de l'examen, tous les symptômes sont plus accentués. Vision O G. abolie, celle de O D. diminuée. 4 jours plus tard sans traitement, amélioration, mais anesthésie des jambes. La vue revient progressivement 2 semaines plus tard, la vue centrale de l'O D. est normale : scotome pour le rouge et le vert. Un mois plus tard, peut lire facilement. Les nerfs optiques sont légèrement atrophiés. Après voyage en mer de 2 mois, le malade revient avec dysenterie, hallucinations de la vue et de l'ouïe, vomissements et maux de tête. Ptosis de la paupière supérieure gauche. Paralyse des muscles externes. Le malade tombe en stupeur. Bientôt et sans traitement son état s'améliore. On constate maintenant une hémianopsie droite. Le vert n'est pas reconnu, scotome pour le rouge. 2 mois plus tard, ptosis. Symptômes de Wernicke très marqués,

Compte les doigts à 1 mètre. La vue s'améliore. Papilles pâles et atrophiées.

OBSERVATION XXVIII. — GEHRUNG (S. A.) *New-York Eye and Ear*. Informary Reports, 1894. — Malade présentant de légers symptômes d'inflammation du N. optique avec hémianopsie bitemporale se développant tardivement et une réaction pupillaire hémioptique. Le traitement antisyphilitique amena le rétablissement des champs visuels.

OBSERVATION XXIX. — ARMAIGNAC. *Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux*, 1895. — Jeune peintre de 23 ans, pâle et maigre. Ni syphilis, ni intoxication saturnine.

22 novembre. Violentes céphalées frontales puis diminution considérable de la vision surtout de l'O. D. dont l'acuité visuelle = $1/12$; O G — V = $1/6$. Hémianopsie bitemporale. Perception des couleurs normales dans toute l'étendue du champ visuel restant. Pas de troubles de la musculature de l'œil. Tachychardie prononcée (150-160 pulsations). Sous l'influence de K I, la céphalée disparaît, mais la vision diminue rapidement pour disparaître à droite le 4 septembre. A gauche, la vision est un peu meilleure et remonte à $5/18$. Rien d'anormal du côté de la rétine et papille. Le 13 décembre, 3 semaines après le début de l'hémianopsie, le malade est complètement aveugle sans qu'aucune altération du fond de l'œil puisse expliquer cette cécité. Le 12 janvier, l'hémianopsie a disparu ainsi que la céphalgie. La vision est devenue suffisante pour le titre d'un journal.

OBSERVATION XXX. — NAMMACK, *Medical Record*, 9 février 1895. — Chancre en 1885 et traitement mercuriel. Plus tard le malade tombe dans le coma, pendant 40 jours. Hémiplégie du côté droit. Après 3 mois, guérison. Traitement mercuriel et ioduré pendant 4 ans. 4 semaines après la

fin du traitement, maux de tête. Actuellement vertige lorsqu'il se tient debout. Réflexes du genou exagéré. Pupilles normales. Hémianopsie bitemporale. Après 10 mois de traitement à K I, guérison.

OBSERVATION XXXI. — SPANBOCK et STEINHAUS *Recueil d'Ophthalmologie*, avril 1895. — Malade de 33 ans, homme marié à 19 ans. Peu de temps après mariage, infection spécifique. Depuis 5 ans commence à maigrir et depuis 4 ans, soit inextinguible. 2 mois après, hémianopsie bi-temporale typique $V = 2/3$. Réactions pupillaires normales. A gauche, la ligne de séparation est verticale et passe par le point de fixation, tandis qu'à droite, elle le contourne. 6 litres d'urines par jour. Fréquence du pouls, 120.

OBSERVATION XXXII. — GABRIELIDES. *Arch. d'Ophthalmologie*, mai 1898. — Cas d'un sujet tabétique.

OBSERVATION XXXIII. — DARIEX. *Société française d'Ophthalmologie*, 1898. — Malade de 58 ans, bonne santé. Le 21 août 1897 sa vision est devenue $1/3$ pour O. D., $1/10$ pour OG. Examen ophtalmoscopique : Atrophie papillaire en voie d'évolution. L'atrophie est plus prononcée à l'OG. Hémianopsie bitemporale typique. Délimitation nette selon le méridien vertical sauf une petite portion centrale conservée. Traitement ioduré. 4 semaines après, tendance au sommeil a disparu, céphalée persiste. Champ visuel non modifié.

OBSERVATION XXXIV. — BENEDICT. *Société de médecine de Buda-Pest*, 27 oct. 1901. — Malade présentant une ataxie locomotrice typique, ayant débuté il y a 14 ans par des attaques de diplopie. Hémianopsie bi-temporale. Vomissements. Maux de tête. Actuellement parésie de la VI^e paire et symptômes du côté du trijumeau.

OBSERVATION XXXV. — GUENDE. *Marseille Médical*, 15 mars

1903. — Observation d'un malade chez lequel on constate hemianopsie bi-temporale puis amaurose.

OBSERVATION n° XXXVI. — DESCHAMPS, 1903. — *Dauphiné Médical*. — Femme atteinte d'hémianopsie bi-temporale. Traitement mercuriel. Guérison.

OBSERVATION n° XXXVI. — DESCHAMPS, 1903. — *Dauphiné the American Med. Association*. — Cas d'une hémianopsie bi-temporale, causée par une gomme de la base du cerveau. — A l'autopsie, on trouva une masse qui s'étendait à la partie antérieure du pont de Varole. — Le corps quadrijumeau, les bandelettes optiques, et le chiasma étaient intéressés.

OBSERVATION n° XXXVIII. — KNAPP. — *Correspondenz f. Schweitzer Aerzte*, p. 524. — Hémianopsie bi-temporale typique chez une femme OD., en outre scotome central. — L'acuité visuelle avait parcouru diverses oscillations. — Réaction hémipopique nette. — La malade refuse le traitement mercuriel.

OBSERVATION XXXIX (inédite). — Recueillie dans le service du Dr Morax, Lariboisière (30 janvier 1908). — Mme R..., âgée de 65 ans.

Antécédents : 3 enfants bien portants puis 1 fausse couche. — Depuis 7 ans, affaiblissement visuel bilatéral.

Etat actuel 30 janvier 1908. Pupilles inégales. — Pupille droite un peu plus dilatée que la gauche.

Réaction à la lumière paresseuse. — Les pupilles ne se contractent que sous l'influence d'une forte lumière.

Réaction à la convergence : nulle — L'OG paraît diverger.

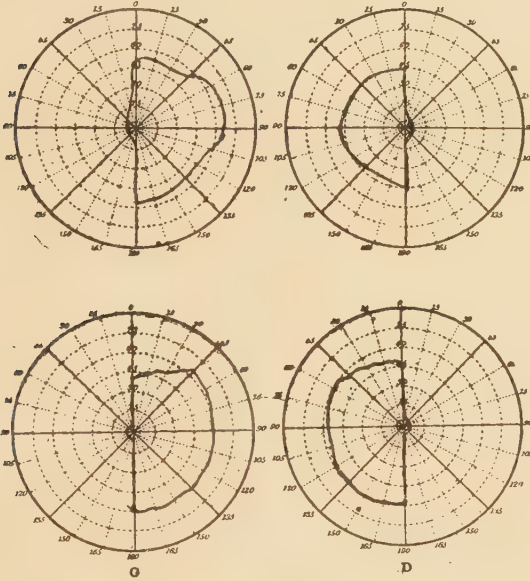
Iris normal.

OD, atrophie partielle des papilles.

OD, OG, Atrophie partielle des papilles.

SK. OD., hm. + 0,5 D V = 5/7 ; OG., hm + 0,5 DV = 2/50.

Champ visuel, hémianopsie bi-temporale typique. La ligne de démarcation empiète des 2 côtés sur le méridien vertical. (Voir le schéma).



Diplopie binoculaire croisée dans le plan médian seulement. — Ecart de 0,60 cm dans le sens vertical et de 5 cm dans le sens horizontal.

Il y a 2 ans. — Hémorragies nasales très abondantes (1 litre 1/2 ?) une journée seulement.

11 février 1908 : OD, avec + 0,5 D V = 5/75 ; OG, avec V = 4/50.

OD V = 5/8 ; OG V = 3/50.

Mars 1908. — Comme on suspectait l'état des viscères, la malade a été examinée dans le service du Dr Sébileau. — On n'a constaté aucune lésion sinusienne.

Même état du champ visuel.

On prescrit un traitement mercuriel.

16 Avril 1908 : 4 injections d'huile grise.

Plus de diplopie.

Même état du champ visuel.

2 Juin 1908 : a eu 8 injections d'huile grise.

Pas de diplopie.

Se sent améliorée. — Agrandissement du champ visuel

OD V = 5/7,50 ; OG V = 2/50.

On ordonne à nouveau des injections.

12 Décembre 1908 : OD = 5/10 ; OG = V = 2/50.

Après 10 injections d'huile grise. — La malade n'éprouve pas de modification.

Pas de céphalées.

Pas d'autres troubles.

4 Février 1909 : Pas de modifications sensibles.

OD V = 5/10 ; V = 2/50.

Ne se plaint pas de diplopie. — Toutefois on la trouve très nettement.

OBSERVATION XL (inédite). — Recueillie dans le service du Dr Morax, Lariboisière. — Homme de 50 ans, mécanicien.

A. *héréd.* Père de 76 ans ; mère morte à 63 ans. 7 grossesses.

1° Fille de 52 ans, b. p.

2° 2 jumeaux qui n'ont pas vécu.

3° Le malade.

4° Garçon 40 ans, b. p.

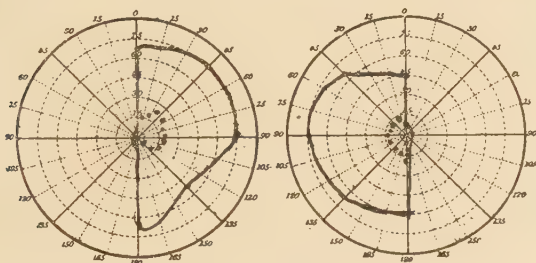
5° Fille 38 ans, b. p.

6° Garçon mort à 8 ans d'accident.

7° Garçon 32 ans, b. p.

A. *personnels* : Bonne santé. A 20 ans, soigné au régiment pour un bubon de l'aîne. Petite écorchure à la verge.

Pas de traitement général. A 38 ans, influenza. A toujours souffert de maux de tête.



Histoire de la maladie : Il y a 3 mois environ a des étourdissements qui se reproduisent plusieurs fois par jour. Troubles de la vue. Titubation d'une durée de quelques minutes. Il y a un mois s'aperçoit que sa vue baisse. Il y a 15 jours, diplopie gênante pour son travail.

Etat actuel : Légère excentricité pupillaire. Les pupilles sont plus rapprochées du bord temporal. Inégalité pupillaire, la droite est plus large que la gauche. Signe d'Argyll. Milieux transparents.

O D G. Atrophie papillaire plus accentuée à gauche.

Diplopie croisée. O D V = 5/25. O G. V. = 5/50.

Traitement mercuriel.

OBSERVATION XLI. — C. BEHR. (*Arch. f. Ophthalmol.*, Leipz., 1909, LXX, obs. I). — Il s'agit d'une femme âgée de 28 ans, mariée depuis 14 jours, qui n'a pas eu d'enfant et nie toute affection syphilitique. Depuis un an $\frac{1}{2}$, elle se plaint que sa vue a baissé lentement des deux côtés ; parfois diplopie. En même temps, faiblesse croissante dans les jambes ; incertitude de la marche ; incontinence d'urine. Paresthésie des membres inférieurs ; affaiblissement de la mémoire ; et même quelques anomalies psychiques, suivant les dires du mari. On examine la malade au point de vue neurolo-

gique et l'on fait le diagnostic : sclérose multiple ou paralysie progressive.

Etat actuel : Mydriase plus accentuée à droite qu'à gauche. Inertie absolue de la pupille à la lumière et à la convergence. Cornée et iris ; adhérences au niveau de la membrane de Descemet ; synéchies postérieures doubles. A l'examen ophtalmoscopique, on trouve une atrophie simple, bilatérale, du nerf optique. Vision = 6/15 (+0,5 D) à droite ; à gauche, mêmes chiffres.

Etendue de l'accommodation : A peu près 7 D des deux côtés.

Motilité oculaire : Dans les positions extrêmes, nystagmus pour les deux yeux. Pas de diplopie.

Champ visuel : Limites pour le blanc (5^{mm}2) normales des deux côtés. Dans les deux moitiés temporales du champ visuel, la vision des couleurs est fortement diminuée et elle coupe la ligne de séparation verticale passant par le point de fixation ; les objets colorés ou gros de 1^{mm}2 ne sont pas reconnus ; par contre, cette reconnaissance est prompte dans les moitiés nasales du champ visuel.

Diagnostic : Syphilis cérébro-spinale.

OBSERVATION XLII. — C. BEHR (*Arch. f. Ophtalm.*, Leipz., 1909, LX, obs. 3). — Homme âgé de 41 ans, présentant des troubles visuels depuis 4 semaines, avec maux de tête fréquents. Depuis 14 jours, cécité de l'œil gauche ; photopsies (points noirs et flammes devant les yeux). Syphilis il y a 18 ans ; alcoolisme ; tabagisme.

Etat actuel : Léger strabisme divergent.

Pupilles : Anisokorie (à gauche = 4^{mm} ; à droite = 3,5^{mm}). Pas de réaction à la lumière à gauche ; réaction rapide à l'accommodation, des deux côtés.

Réaction pupillaire hémilatérale : pas de rétrécissement pupillaire à l'éclairage de la moitié nasale de la ré-

tine droite ; rétrécissement rapide à l'éclairage de la moitié temporale du même œil.

Examen ophtalmoscopique. — Œil droit : Veines fortement gonflées, légèrement sinueuses ; nerf optique légèrement rouge. Au milieu de la moitié temporale du nerf optique, segment décoloré, atrophique.

Œil gauche : Phénomènes inflammatoires un peu moins accentués qu'à droite. Décoloration atrophique de toute la moitié temporale de la papille, en particulier dans son tiers moyen.

Vision : A droite = 50 cm. ; à gauche = 0.

Champ visuel : Hémianopsie bitemporale.

Réaction de Wassermann positive. Traitement spécifique. Deux mois plus tard, amaurose complète de l'œil gauche. Réaction hémianopsique de la pupille à droite. Atrophie totale des deux nerfs optiques.

OBSERVATION XLIII. — C. BEHR. (*Arch. f. Ophtalm.*, Leipzig, 1909, LXX, obs. 4). — Femme âgée de 50 ans, présentant des troubles visuels depuis une année (lueurs devant les yeux, etc.) Depuis 20 ans, maux de tête fréquents ; vertiges ; parésie du bras gauche. Il y a 12 ans, diplopie, survenue spontanément et qui disparut au bout de quelques semaines. Pas de phénomènes tabétiques ; pas de grossesses : un avortement. Aucune donnée certaine de syphilis.

Etat actuel. — Motilité oculaire : nystagmus surtout à droite ; pas de diplopie.

Pupilles : Largeur moyenne ; Légère inégalité ; la pupille gauche étant un peu plus grande que la droite. Réaction à la lumière et à l'accommodation.

Examen ophtalmoscopique : Atrophie du nerf optique, complète à droite, surtout temporale à gauche.

Vision : œil gauche = 6/10 (+ 0,75 D.) ; œil droit = 6/15 (+ 1,0 D.).

Accommodation : A peu près 2 D. pour les 2 yeux.

Champ visuel : Hémianopsie. Liquide rachidien clair ; globuline-réaction positive ; forte lymphocytose. Séro-réaction négative.

Un traitement spécifique (frictions) amène, pendant quelques mois, une légère amélioration. L'hémianopsie bitemporale pour les couleurs disparaît complètement à gauche ; elle persiste pour le quadrant supérieur temporal de l'œil droit. La limite de cette hémianopsie coïncide avec la ligne verticale de séparation.

Considérations étiologiques

relatives à ces 43 cas de Syndrôme Chiasma- inflammatoire

1° SYPHILIS

L'autopsie nous montre que la syphilis doit jouer un rôle important comme facteur étiologique dans les lésions du chiasma. Parmi les 100 cas de syphilis cérébrale, observés par Uhthoff se trouvent 6 cas d'Hémianopsie temporale, et sur 17 cas d'Hémianopsie temporale qu'Uhthoff avait eu l'occasion d'étudier, il y avait 6 cas de lésions syphilitiques du chiasma.

Dans son travail sur l'hémianopsie, Wilbrand mentionne 39 cas d'Hémianopsie temporale, dans 7 de ces cas, la syphilis était avérée. Dans les 16 cas réunis par Keil, la syphilis était certaine dans un cas. D'autre part, sur 150 autopsies de syphilis cérébrale, Uhthoff n'a trouvé qu'une fois de l'Hémianopsie temporale, d'où l'on pourrait conclure que la syphilis n'est que rarement la cause de l'Hémianopsie temporale. Cependant au cours

de la discussion de ces 150 autopsies Uhthoff fait remarquer que, très vraisemblablement, l'hémianopsie temporale serait, dans ces cas, passée souvent inaperçue.

Enfin, d'après Uhthoff, l'hémianopsie temporale serait causée plus fréquemment que l'hémianopsie homonyme, par la syphilis cérébrale. Parmi les causes d'hémianopsie homonyme, la syphilis se rencontrerait à peu près dans 10 % des cas, soit moitié moins que dans l'hémianopsie temporale.

2° DIABÈTE

Nous pouvons voir à la lecture des observations que nous trouvons le diabète dans 7 cas (Vossius, Rumzewick, Oppenheim, David, Erdemberger, Spanbock). Sur les 89 cas qu'il a réunis, Wilbrand a trouvé 4 fois du diabète insipide et sur 16 observations, Keil a trouvé 2 fois cette maladie. Il faut remarquer que dans le cas de Rumzewick, le diabète insipide se transforme en diabète sucré peu de temps avant la mort du malade. Doit-il être considéré comme un facteur étiologique ? Parmi 50 observations d'hémianopsie bi-temporale Spanbock et Steinhaus, fournissent 11 observations où le diabète fut observé mais dans 10 observations d'autres symptômes montrèrent l'existence de foyers bulbaires indépendants de l'affection du chiasma. La rencontre de ces 2 affections n'est vraisemblablement qu'une pure coïncidence, car

les places dont les lésions provoquent l'hémianopsie hétéronyme et le diabète insipide, ne sont pas assez rapprochées l'une de l'autre pour qu'on puisse admettre qu'un foyer commun soit la cause des deux maladies. Il est probable que 2 plaques de syphilis ou de tuberculose viennent affecter simultanément ces 2 foyers. Il se pourrait même que des 2 lésions, l'une soit néoplasique, par exemple, et que l'autre (plancher du 4^e ventricule) soit syphilitique ou tuberculeuse.

4° ALBUMINURIE

Nous ne trouvons l'albuminurie qu'une fois (cas de Kahler). Dans ceux qui furent réunis par Wilbrand, il y eut 2 cas d'albuminurie, ce qui prouve la rareté de ce symptôme.

5° TABES

Les malades que nous présentent les observations de Gowers, Benedict, Gabrelides, ont trouvé une ataxie locomotrice bien nette. Faut-il y voir un processus de dégénérescence scléreuse envahissant la partie interne des nerfs optiques en débutant par l'angle antérieur du chiasma, comme dans le cas de Gowers, de Gabrelides ? ou bien comme le pense Benedict, dans le cas de son malade, faut-il supposer l'existence éventuelle d'une méningite bacillaire gommeuse, au niveau du chiasma ? Certes, sans vouloir nier la possibilité d'un lien de cause à effet existant entre la syphilis et la tuber-

culose, nous savons qu'il existe peu d'autopsie de tabétiques où des lésions syphilitiques furent trouvées.

6° TUBERCULOSE

Sell, dans son travail sur 81 cas d'Hémianopsie hétéronyme trouve 6 cas de granulations tuberculeuses. Nous ne la trouvons nettement, que 4 fois, cas de Krauss, Armaignac et Store Millingen. Il est facile de songer combien un tel chiffre est peu rigoureux.

7° CACHEXIE PALUSTRE

Le cas de Harlan, unique dans son genre, s'explique assez difficilement. On imagine bien une compression occasionnée par un foyer tuberculeux ou une gomme syphilitique. Mais comment agirait cette cachexie palustre ? et comment expliquer la disparition de tous les symptômes après le traitement par la quinine ? Il faut penser selon nous, à une lésion primitive probablement syphilitis, dont les symptômes sont si fugaces.

EXAMEN OPHTALMOSCOPIQUE

1° STASE PAPILLAIRE

La stase papillaire se rencontre une fois dans le cas de Von Millingen ; et chez ce jeune garçon,

âgé de 6 ans, elle apparaît à gauche, huit jours après le début des troubles visuels ; à droite le fond de l'œil est resté normal. Quinze jours plus tard, c'est-à-dire 23 jours après le début de l'affection, on pouvait parfaitement constater cette stase du côté gauche ; et, à droite, il y avait de la névrite optique. Cet état persista jusqu'à la mort de l'enfant, qui survint 29 jours après le début de la maladie. Il s'agissait vraisemblablement, dans ce cas, d'une tuberculose du sphénoïde.

Chez un malade, Wilbrand observa, lui-même, six mois après l'apparition des troubles visuels, de l'hémianopsie temporale et une stase papillaire bilatérale. L'examen ophtalmoscopique fait à nouveau, six mois plus tard, montra le fond de l'œil normal et il n'existait plus alors, à l'œil gauche, qu'un rétrécissement périphérique de la moitié temporale du champ visuel. Plus tard, tous les symptômes disparurent, aussi bien ceux de tumeur cérébrale que les troubles visuels.

Dan le cas de Von Millingen, on ne s'explique pas pourquoi elle n'intéressait qu'un œil. Le cas de Wilbrand est tout particulièrement remarquable parce qu'il nous montre que les symptômes d'hémianopsie temporale avec stase papillaire peuvent rétrocéder complètement en un temps relativement court. Il en résulte que, dans l'hémianopsie temporale on voit la stase papillaire se produire très rarement et qu'alors les troubles visuels peuvent rétrocéder sans laisser, après eux, d'altérations notables.

2° NÉVRITE OPTIQUE OU ATROPHIE NÉVRITIQUE DU NERF OPTIQUE

Dans le cas de Oppenheim, la partie interne de la papille commença à s'altérer *trois mois* après le début des troubles visuels ; au bout d'un an, les papilles étaient tout à fait altérées, et quelques semaines plus tard, il y avait un début d'atrophie.

C'est en se basant sur cet état ophtalmoscopique que Uhthoff a examiné les parties orbitaires des nerfs optiques et il a trouvé que l'un des nerfs optiques était complètement normal bien que l'ophtalmoscope ait pu démontrer l'existence d'une altération manifeste, surtout à la partie interne de la papille. Sur l'autre nerf optique, il trouva de très minimes altérations inflammatoires dans les espaces inter-fasciculaires.

D'après Uhthoff, il est à remarquer particulièrement que, malgré l'état ophtalmoscopique anormal, il n'existe pas d'altérations pathologiques dans les troncs orbitaires du nerf optique.

Dans un des cas de Uhthoff, l'état ophtalmoscopique était à peu près normal, alors que des troubles visuels étaient observés déjà depuis deux ans ; puis survinrent de légers symptômes de névrite, et peu de temps après, tout était normal.

L'examen microscopique ne révéla rien de pathologique au tronc optique gauche ; le nerf optique droit présentait quelques troubles de périnévrite. En outre, la papille droite était le siège de lé-

gères altérations névritiques. Les troubles de la vision étaient très accentués pendant la vie et cependant, à l'autopsie, les nerfs optiques présentaient des altérations anatomo-pathologiques minimales.

Dans le deuxième cas de Uhthoff, trois mois après l'apparition des troubles visuels, le fond de l'œil était encore normal à gauche ; à droite, il y avait des signes récents de névrite optique. Environ cinq semaines après, le fond de l'œil était normal à gauche ; et à droite il y avait régression des phénomènes névritiques. Cinq mois après l'apparition des troubles visuels, on constatait, à droite, l'existence d'une atrophie névritique ; à gauche, la papille était un peu plus pâle. L'examen microscopique des deux nerfs optiques, dont le résultat a été communiqué par Uhthoff, montre qu'à droite il existait une légère périnévrite et une infiltration inflammatoire de la papille ; et à gauche il y avait des altérations analogues, mais moins accentuées.

La terminaison la plus précoce, à la suite d'atrophie par névrite optique, survint cinq mois après l'apparition des troubles visuels.

Il résulte de ce qui précède que la névrite optique, dans l'hémianopsie temporale, survient dans très peu de cas, environ 7 %, et on l'observe surtout dans les cas où la lésion chiasmatique est de nature syphilitique. Les troubles visuels peuvent donc être très intenses avec des lésions anatomo-pathologiques très minimales sur les papilles et sur les nerfs optiques.

3° DÉCOLORATION SIMPLE DE LA PAPILLE
PAR ATROPHIE

Cette décoloration fut observée dans un cas de Schoeler. Deux ans après le début des troubles visuels, la papille était encore normale ; un an plus tard, on constatait une décoloration des deux papilles.

La même constatation fut faite dans le cas de Gnault. Un an après l'apparition des troubles visuels, il y avait décoloration atrophique de la papille gauche et pâleur de la papille droite.

Dans le cas de Vossius, pâleur atrophique, notamment dans les moitiés temporales, apparaissant 3 mois après le début des troubles visuels.

Kahler a observé, dans son cas, que déjà dès le troisième mois après l'apparition des troubles oculaires, la papille était devenue d'une pâleur manifeste.

De plus, il y avait de la pâleur atrophique des papilles dans les deux cas de Griffith, et dans ceux de Rumszewicz, de Krauss, de Siemerling, de Wurdemann.

Dans le cas de Rumszewicz, la pâleur apparut au bout de deux mois ; et dans celui de Siemerling, elle survint au bout de trois mois.

Dans l'un des cas de Uhthoff, il existait, à droite, une atrophie papillaire prononcée, alors qu'à gauche il n'y avait qu'une légère pâleur atrophique de la partie temporale de la papille, un an après

l'apparition des troubles visuels. De même dans un cas de Behr.

Chez la malade de Kruse, l'atrophie du nerf optique droit n'apparut qu'au bout de 6 ans ; à gauche, la papille était normale. Trois ans après l'apparition de troubles visuels à l'œil gauche, l'examen ophtalmoscopique révéla l'existence, d'une pâleur atrophique de la papille.

Chez l'autre malade de Kruse, pâleur de la papille gauche au bout d'un an. Seize ans plus tard, les deux papilles étaient restées pâles.

Chez la 3^e malade, Krüse trouva que sept mois après l'apparition des troubles visuels, la papille droite était normale alors qu'il y avait de l'atrophie de la papille gauche.

Il est à remarquer que, dans 4 de ces cas, on constata une décoloration partielle des papilles ; elle était médiane dans le cas de Schœler et dans la partie temporale de la papille dans les cas de Vossius, de Uhthoff et de Behr. Dans ces trois cas, on ne put pas constater l'existence d'une amblyopie toxique (tabagisme ou alcoolisme).

4^o EXAMEN OPHTALMOSCOPIQUE NORMAL

Dans le cas de Rumszewicz, l'examen du fond de l'œil ne révéla rien d'anormal jusqu'à la mort du sujet qui survint cinq ans après l'apparition des troubles oculaires.

Dans le cas de David, le fond de l'œil resta nor-

mal mais le malade mourut un mois et demi après le début des accidents.

Dans le cas de Uhthoff, le fond de l'œil était encore normal au bout d'un an, alors que les troubles visuels avaient déjà disparu grâce au traitement par l'iodure de potassium.

L'évolution la plus longue, observée avec le fond de l'œil normal, fut celle que l'on rencontra chez la malade de Rumszewicz qui mourut cinq ans après l'apparition des troubles visuels. A ce sujet il est intéressant de noter que, pendant ce laps de temps, les troubles oculaires s'étaient améliorés au point que, 4 ans après leur apparition, il ne persistait plus qu'un léger rétrécissement périphérique des moitiés temporales des champs visuels.

Les malades de Harlan et Armaignac ont toujours présenté un fond d'œil normal.

III. MANIFESTATIONS CLINIQUES DES TROUBLES VISUELS DANS LES CAS D'HÉMIANOPSIE TEMPORALE.

I^o CHAMP VISUEL

Chez 14 malades, les champs visuels restent plus ou moins constants : ce sont les cas de Gowers (durée d'observation 1 an) ; de Gnauth (observé pendant 7 ans) ; de Vossius (observé pendant 9 mois) ; un autre de Van Millingen (17 jours) ; de Kabler

(2 mois) ; de Rumszewicz ; de Siemerling (4 mois) ; de Uhthoff (8 mois) ; de Krüse. Tous ces cas, quelle que fut la durée de l'observation, ne présentèrent ni aggravation, ni amélioration.

Dans un cas de Schoeler, on voit survenir, à la suite d'un premier accouchement, de l'hémianopsie temporale hétéronyme, qui disparaît en partie, pour reparaître ensuite après un second accouchement.

Le malade de Rumszewicz, âgé de 58 ans, présente, deux mois et demi après le début des troubles visuels, une hémianopsie temporale complète (ligne verticale passant par le point de fixation) ; 2 mois plus tard, on trouve une amélioration qui se traduit par une ligne irrégulière qui, quatre semaines plus tard, se trouve éloignée du point de fixation de 25° environ pour l'œil droit et de 30° pour l'œil gauche. Quatre ans après ce premier examen, il n'y avait plus qu'un léger rétrécissement périphérique des moitiés temporales des champs visuels.

Dans l'un des cas d'Oppenheim, l'hémianopsie temporale était moins constante. Chez le malade, âgé de 31 ans, on constatait, au bout de 3 mois, une hémianopsie temporale incomplète, à ligne irrégulière, passant, à droite, à 30° du point de fixation et atteignant presque ce point, à gauche. Quatorze jours plus tard, les champs visuels étaient complètement normaux.

Dans le cas de David, nous avons, au bout de 8

jours, une double hémianopsie totale allant jusqu'à la ligne verticale de séparation ; 18 jours plus tard, amaurose presque complète à gauche, hémianopsie temporale à droite ; six jours plus tard, rétablissement partiel du champ visuel gauche.

Le second cas d'Oppenheim est des plus intéressants au point de vue de la variabilité du trouble du champ visuel. A propos de ce cas, on peut voir toute une série de champs visuels dans le (Berl. klin. Wochenschr. 1887, n° 36, p. 668). Ces figures nous montrent : deux mois après le début des troubles visuels, il y avait hémianopsie pour le quart supérieur de la moitié temporale du champ visuel. Deux jours plus tard, hémianopsie complète pour la moitié temporale à droite (ligne passant verticalement par le point de fixation) ; léger rétrécissement périphérique dans la moitié nasale. Dans le champ visuel de l'œil gauche, l'hémianopsie n'atteint pas tout à fait la ligne verticale de séparation (ligne irrégulière). Neuf jours plus tard, des deux côtés, on voyait un léger rétrécissement périphérique des moitiés temporales. Quatre jours plus tard, hémianopsie temporale complète de l'œil droit (ligne passant par le point de fixation). A gauche, hémianopsie temporale respectant une petite partie du cadran inférieur. Cinq jours plus tard, les deux moitiés du champ visuel sont redevenues normales. 8 mois plus tard, c'est-à-dire peu de temps avant la mort, l'hémianopsie temporale s'était reproduite.

Dans l'un des cas de Uhthoff, on voit survenir une double amaurose, deux ans après l'apparition des troubles visuels. Peu de temps après, hémianopsie temporale à gauche ; à droite, l'amaurose persiste.

Dans un autre cas d'Uhthoff (femme de 40 ans), on observe de l'amaurose à droite et une hémianopsie temporale complète à gauche, un an après l'apparition des premiers troubles visuels. Trois semaines après, amaurose bi-latérale. Quatorze jours plus tard, amaurose à droite ; rétablissement de la moitié interne du champ visuel gauche.

Dans un troisième cas d'Uhthoff (homme âgé de 43 ans), l'hémianopsie bi-temporale totale apparaît deux mois après le début des troubles visuels ; huit jours plus tard, on n'observe plus qu'un rétrécissement périphérique des moitiés temporales des champs visuels.

Chez la malade de Krüse, l'hémianopsie est sans cesse progressive ; et 8 ans après l'apparition des premiers troubles visuels, on voit se produire une amaurose complète de l'œil droit ; et à gauche, il n'y a plus qu'une petite partie du cadran supérieur de la moitié nasale qui est conservée.

Or, la constance ou la variabilité de l'état du champ visuel, ont une signification des plus grandes en ce qui concerne la critique d'un cas. Schœler dit, dans son « Jahresbericht de 1882 », que, lorsqu'on se trouve en présence de champs visuels qui, depuis plusieurs années, présentent invaria-

blement la même forme et la même délimitation, l'on peut conclure que l'on a affaire à un processus morbide arrivé à la fin de son évolution. Dans un cas semblable, on peut admettre, avec juste raison, que le chiasma est atteint par le processus morbide qui est maintenant stationnaire, parce qu'il n'a plus de progrès à faire, et qui, par conséquent, n'est plus néfaste pour l'acuité visuelle et la vie du sujet.

En faisant la critique de ses deux cas, Oppenheim dit que les variations du champ visuel, dans l'hémianopsie temporelle seraient un indice ayant la plus grande valeur au point de vue du diagnostic, et que l'on pourrait conclure que l'affection chiasmatisque est très vraisemblablement d'origine syphilitique. Oppenheim dit : « le tissu de granulations syphilitiques prolifère rapidement et disparaît lentement, de sorte que le nerf qu'il enserre est soumis à une compression sans cesse croissante et que l'on n'observe dans aucune autre affection. » De plus, la grande richesse vasculaire des néoformations syphilitiques serait la cause des oscillations étonnantes présentées par les troubles visuels.

2° AMAUROSE

Dans le cas de Gowers, il y avait amaurose de l'œil droit qui est resté constante pendant une année.

Dans celui de van Millingen, amaurose gauche

au bout de 8 jours ; l'amaurose persiste jusqu'à la mort qui survint 29 jours plus tard.

Dans un autre cas de Griffith, amaurose gauche ; plus tard, rétablissement de la moitié nasale du champ visuel.

Dans le cas de Siemerling, amaurose gauche survenant trois mois après le début des troubles oculaires, et persistant jusqu'à la mort qui arrive 4 semaines plus tard.

Dans le 1^{er} cas de Uhthoff, amaurose double au bout de 2 ans ; peu de temps après, rétablissement partiel du champ visuel à gauche.

Dans le 2^e cas de Uhthoff, amaurose gauche au bout de trois mois et persistant pendant 5 mois jusqu'à la mort.

Dans le 3^e cas de Uhthoff, amaurose droite environ 1 an après l'apparition des troubles visuels ; amaurose gauche 3 semaines plus tard. Au bout de 14 jours, rétablissement des deux moitiés internes des champs visuels, sauf un petit secteur du cadran nasal inférieur qui fait défaut.

Chez la malade de Krüse, l'amaurose droite se produit 8 ans après l'apparition des troubles oculaires.

L'amaurose, qui eut la marche la plus rapide, évolua en 8 jours, c'est le cas de Harlan.

Chez le malade de Wurdeman, l'O G devient amaurotique au bout de 4 ans ; puis la vue revient progressivement. Des scotomes se produisent. Puis la vue s'améliore de plus en plus.

Chez le malade d'Armaignac, l'amaurose se produit 3 semaines après l'hémianopsie. Puis un mois après la vision revient.

Nous constatons donc que dans les affections syphilitiques ou tuberculeuses du chiasma, l'amaurose n'est pas définitive et rétrocede maintes fois. (dans 25 à 30 % des cas environ).

La ligne de séparation des champs visuels est à peu près régulièrement verticale.

3° COMPLICATIONS

1°) Paralyisie ou parésie du moteur oculaire commun (5 cas). Dans le cas d'Oppenheim, on ne constate que de la ptose palpébrale des deux yeux sans trouble de la moitié de l'œil.

D'après les recherches de Uhthoff, il n'est pas rare de voir que, au point de vue anatomo-pathologique, il existe une affection du moteur oculaire commun, sans que l'on puisse constater, pendant la vie, des troubles fonctionnels dans tout le territoire de ce nerf.

Dans le cas de Siemerling, il y avait co-existence d'une lésion des noyaux du moteur oculaire commun, limitation, dans tous les sens, de la motilité des globes oculaires et abolition du réflexe pupillaire à la lumière.

Dans le cas de Wurdeman, ptosis de paupière gauche.

2°) Paralyisie ou parésie du moteur oculaire externe dans 2 cas, à savoir : le cas de Schœler (à gau-

che), celui de David (paralysie bi-latérale) et de Wurdeman.

3°) Diplopie dans 6 cas.

Au point de vue de la *durée*, que les cas aient évolué vers la guérison ou vers la mort, nous trouvons, dans le cas de van Millingen, la mort survint au bout de 29 jours. Pour le malade de Rumszewicz, elle eut lieu 5 ans plus tard. La mort apparut au bout d'un mois et demi chez le malade de David ; au bout de quelques semaines chez le malade de Mitchell ; et au bout d'un court laps de temps, chez le malade de Krauss. Le malade d'Oppenheim mourut un an après l'apparition des premiers troubles oculaires. La femme, observée par Siemerling, succomba au bout de 4 mois ; celle d'Uhthoff, au bout de quelques années ; et la seconde malade d'Uhthoff (Krüse, observ. 25), au bout de 8 mois.

Chez le malade d'Oppenheim, la guérison survint en 14 jours ; chez celui de Manmack, au bout de trois mois.

Cette statistique nous montre que, sur les 43 cas observé par Krüse, 10 eurent une issue mortelle ; et la mort survint, au plus tôt, 29 jours après le début des troubles visuels, et au plus tard, 7 ans après leur apparition.

La femme observée par Krüse fut examinée 17 ans après l'apparition des troubles oculaires et présentait une hémianopsie temporale complète, la ligne de séparation passant verticale-

ment par le point de fixation ; à droite, la sensation des couleurs faisait seulement défaut dans la moitié temporale. Au bout de 17 ans, l'examen ophtalmoscopique était le suivant : pâleur de la papille plus accentuée qu'à l'état normal ; à gauche, pâleur encore plus considérable.

En résumé, parmi les 43 observations que nous avons recueillies nous trouvons 50 % environ d'hommes avec un âge d'une moyenne de 35 ans. Pour les femmes, l'âge est à peu près identique.

Mortalité 43 %.

La tuberculose ne paraît établie que dans 9,3 % des cas (de syndrome chiasma-inflammatoire).

Le reste des cas est probablement de la syphilis reconnue ou non.

Nous voyons par la critique des observations que les divers symptômes de notre syndrome chiasmatique existent avec plus ou moins de netteté. L'hémianopsie bi-temporale évolue avec une facilité remarquable vers la disparition complète du champ visuel, quitte à réapparaître ensuite. Amaurose transitoire, telle est la caractéristique de ce groupement.

L'acuité visuelle est toujours notablement diminuée.

L'atrophie papillaire présente les mêmes variations et l'on peut dire que ce signe n'existera pas :
1° lorsque l'affection aboutit rapidement à la mort ;
2° lorsque l'affection évolue progressivement vers la guérison.

Guérison possible, c'est dans cette seule forme du syndrome chiasmatique que l'on trouve ce pronostic heureux.

Conclusions

1° Le Syndrôme chiasmatique est l'indice d'une lésion du chiasma.

2° Les causes provoquant cette lésion peuvent être classées en 3 grands groupes :

a) Affections mégalo-hypophysaires et tumeurs de voisinage.

b) Lésions traumatiques.

c) Lésions inflammatoires.

3° Le Syndrôme existant toujours à un moment donné de l'affection peut voir évoluer ses signes avec la marche de la maladie. Quand il a existé, on peut dire qu'une amaurose est une hémianopsie qui a vieilli et quand il existera on peut songer qu'une amblyopie est une hémianopsie à sa jeunesse.

4° Quand les 3 signes sont nets, le diagnostic est précis. Sinon l'anamnèse permet de rechercher les 3 groupements ci-dessus, concurremment avec tels

autres procédés d'investigation : radiographie, séro-réaction, etc...

5° L'affection qu'il signale est d'un pronostic grave pour l'individu et la fonction visuelle dans le 1^{er} cas. Pour la fonction visuelle dans le 2° cas. Seul le 3° cas voit cette sévérité s'abaisser devant l'espoir d'une guérison.

Vu : le Président de Thèse,

ACHARD.

Vu : le Doyen,

LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer,

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,

LIARD.

Bibliographie

1. Historique

- ACKERMANN. — De nervorum optic. inter se nexu, in Blumenbach med. bibl., t. III, 2^e partie, 1791.
- ARCOLÉO (de Palerme). — Communication non présentée, mais insérée, comme supplément, dans les Comptes-rendus du Congrès ophtal. périod. intern. de Paris, p. 183, 1867.
- BASTIAN. — The Lancet, p. 112, 25 july 1874.
- P. BAUMGARTEN. — Semi-décussation des fibres du nerf optique, in Central. Bl. für der medic. Wissenschaft, p. 561, 1878.
- BEAUREGARD. — Communication à la Société de Biologie de Paris, séance du 31 juillet, 1875.
- BELLOUARD. — Thèse Paris, 1879.
- Ph. BÉRARD. — Article Œil du Diction en 30 vol., 2^e éd., t. XXI, p. 314, 1840.
- BERNHEIMER. — *Congrès international d'ophtalmologie.*
- BETCHEREW. — Communications faites dans la Société des psychiatres de St-Petersbourg, 1882.
- BIESIADECKI. — Sur l'entre-croisement des nerfs optiques, in Sitzungsberichte der Wiener Akademie, t. XLII, p. 86, 1860.

- BRIGGS. — Ophtalmographia et theoria visionis nova Regiæ Anglorum Societati exhibita.
- BROWN-SÉQUARD. — Recherches sur les communications de la rétine et de l'encéphale. Archives de physiologie, Paris, p. 261-262, 1872.
- BURDACH. — Traité de physiologie.
- BURDACH. — Arch. für Ophtalmologie, 1884.
- BURNS. — Anatomy of the head and neck, p. 359. Edimbourg, 1811.
- CALDANI. — Memorie della Societa italiana, t. XII, 2^e partie, p. 28.
- CHARCOT. — Leçons sur les localisations dans les maladies cérébrales, p. 111 et suiv., 1875.
- CHARCOT et LANDOLT. — Ibid. et Progrès médical, n^o 52, p. 768, 1875, n^o 37, p. 705, 1877.
- CHESELDEN. — Anatomy of human body. London, 1726.
- COLLINS. — Systema of anatomy, t. I, C. 53.
- CLOSSIUS. — Baldinger's Journal für Aerzte, 23 Stück.
- J. CRUVEILHIER. — Anat. descript., t. IV, p. 889, 1836.
- CUVIER. — Cité dans Gall. Anat. syst. nerv., t. I, p. 82, 1810.
- L. DARCHKEWITCH. — Wratch, n^o 6, 1890.
- A. von Graef's Arch., t. XXXVI, 1891, n^o 1, p. 1.
- DONDERS, WOINOW, ADAMUCK, GUDDEN, DONDERS, SCHMIDT-RIMPLER, SCHON, SAMELSOHN, KONIGSHOFFER. — Congrès de Heidelberg, 8^e session, 1875.
- EDEL. — Observationes anatomicæ ex naturâ comp., in Ludwig Scriptores neurologici, t. III, p. 153, 1788.
- H. FABER. — Synopsis optica et Tractatus de homine.
- GALIEN. — De usu partium, lib. X, cap. XII.
- A. DE GRAEFE. — Hemiopische Gesichtsfeldbeschränkungen. Arch. f. Ophtalm., t. II, 2^e part., p. 286-288, 1856.
- Ueber die Hemiopie mit Diabete mellitus, vorkommenden Sehstörungen, ibid., t. IV, 2^e partie, p. 233, 1858. Société de Biologie de Paris, 1860.

- Gleichseitige cerebrale Hemiopie, stationär, als Residuum eines apoplectischen Insultes, in Zehender's Klinis. Mon Bl. f. Aug., t. III, p. 215, 1865.
- Temporale Hemiopie in Folge basilarer Affection, vermuthlich periostitis. Zweifelhafte Prognose. Heilung, *ibid.*, t. III, p. 268, 1865.
- GUDDEN. — De l'entrecroisement des fibres optiques dans le chiasma, in Arch. f. ophth. t. XX, 2^e partie, p. 249-268, 1874.
- GUDDEN. — Arch. für Psychiatrie von Westphall, 1870.
- GUDDEN. — Entre-croisement des fibres dans le chiasma. Arch. f. ophtal., t. XX, 2^e partie, p. 249-268, 1874, et t. XX, 3^e p., p. 199-205, 1874.
- GUDDEN. — Sur le croisement des fibres nerveuses dans le chiasma des nerfs optiques. Arch. f. ophtalm., t. 2^e partie, p. 1, 1879.
- GUITZNER. — *Deutsche Med. Wochenschrift*, janvier 1897.
- HANNOVER. — Ueber den Bau des Chiasma, in das Auge, p. 8, Leipzig, 1852.
- D. HEBOLD. — *A von Graefe's Arch.*, t. XXXVIII, n^o 1, p. 221,
- J. HENLE. — Handbuch der Nervenlehre, 1873.
- HENLE. — Handbuch d. syst. Anat. d. Menschen, et Allgemeine Anatomie.
- HIRSCHBERG. — Congrès de Heidelberg, 8^e session, 1875.
- HIRSCHBERG. — Beiträge zur practischen Augenheilkunde. Uber Hemianopsie, p. 1-18. Leipzig, 1877.
- HOSCH. — *Corresp. Blatt. f. Schweitzer, Aerzte*, 1894.
- JACOBSON. — *Centralbl. Neurologies*, 1896, n^o 18, p. 838.
- JOHANNES MALLER. — *Annal Anzeig*, n^o 17, p. 539, 1889.
- KOLLIKER. — Histologie humaine. Trad. franç., M. Sée, 1868.
- LANCEREAUX. — De l'amaurose liée à la dégénération des nerfs optiques, dans les cas de destruction des hémisphères cérébraux. Arch. gén. de médecine, 6^e série, t. III, p. 47 et 170, 1864.

- LEUCKART. — Développement du nerf optique, *ibid.*, t. II, 1^{re} partie, p. 168, 1875.
- LUYS. — Recherches sur le système nerveux, 1866.
- LÆSEL. — *Scrutinium renum*, p. 59. Königsberg, 1642.
- MAKLAKOFF. — De Chiasma Nerv. opt. Thèse de Moscou, 1874.
- MANDELSTAMM. — Zur Frage über Hemiopie, in *Zehender's klin. Mon. Bl. f. Aug.*, t. XIII, p. 94-100.
- MANDELSTAMM. — Über Sehnervenkreuzung und Hemiopie, in *Arch. für Ophtalmologie*, t. XIX, 2^e partie, 39-57, 1873.
- MAYO. — *Medical Gazette*, t. XXIX, p. 229-277, 1841.
- J.-F MECKEL. — In Haller, *Grundriss*, p. 386.
- MEYERHAUSEN u. GROSSMANN. — *Arch. f. ophthal.*, t. XXIII, 1877.
- MEYNERT. — *Handbuch Stricker's*.
- MICHAELIS. — Ueber die Durchkreuzung der Sehnerven, in *Graefe's Magazin zur naturgeschichte der Menschen*, t. II, p. 191.
- MICHEL. — Ueber den Bau des Chiasma Nerv. opt. in *Arch. für Ophtalmologie von Graefe's*, t. XIX, 2^e partie, p. 59, 87, 1873.
- Sur la question de l'entrecroisement des nerfs optiques. *Même source*, t. XXIII, 2^e par., 227-254, 1877.
- MICHEL. — Congrès Allemand des Sciences et de médecine Nuremberg. 1893.
- MICHEL. — *Soc. Opht. Heidelberg*, 1895, 7 août.
- MOHR. — Contribution à la question de la semi-décussation. *Arch. f. ophthal.*, t. XXV, 2^e par., p. 48, 1879.
- Alph. MONRO. — *Tractatus de nervis*, etc., p. 93. Harling,
- MORGAGNI. — *Epistolæ Anatomicæ*. Epist. XVIII, article 40, t. I, 1778.
- J. MULLER. — Zur Vergleichender Physiologie d. Gesichtsinnes der Menschen, und der Thiere, p. 83-114-141. Leipzig, 1826.

- HERMANN MUNK. — Nouvelles recherches sur les localisations cérébrales, in *Verhandlungen der physiologischen Gesellschaft zu Berlin. Jahrg. 1878-79*, et n° 18, 4 juillet, p. 125, 1869.
Ce dernier, traduit par R. Blanchard, in *Progr. méd.*, n° 49, p. 960, 1879.
- NEWTON. — *Optiks*, 3^e édit., 3^e livraison, 15^e question (la 1^{re} éd. est de 1704), p. 320. London, 1721.
- NICATI. — Preuve expérimentale du croisement incomplet des fibres nerveuses dans le chiasma. *Comptes-rendus de l'Académie des sciences*, 10 juin 1877.
- NICATI. — De la distribution des fibres dans le chiasma des nerfs optiques. *Archives de physiologie*, p. 658, 1878.
- NOTHIG. — De decussatione nerv. optic. Même source, t. I, p. 127, 1786.
- PRAVAZ. — Considérat. sur quelques anomalies de la vision. *Archives génér. de médecine*, t. VIII, p. 59, 1825.
- PAWLOWSKI. — *Ueber Chiasma Nerv. opt.* Thèse de Moscou, 1869.
- PETIT (et non Pourfour du Petit, comme le veulent quelques-uns). — *Mém. de l'Acad. roy. des sc. de Paris*, p. 69, 1726 ; p. 144, 1735 ; p. 151, 1737.
- REICH. — *Die structur des Chiasma nerv. opt.* *Protokolle der Sitzungen der russischen Aerzte*, Bd. 41, p. 346, Saint-Pétersbourg, 1874.
- RIOLAN. — *Anthropographia*, lib. IV, cap. III. Paris, 1649. (Le cas auquel il fait allusion avait été observé par Césalpin, à Pise, en 1590).
- RIOLAN, d'après CÉSALPIN. — *Anatomica seu Anthropographia*, lib. IV, cap. II, p. 396. Paris, 1826.
- ROHAULT. — *Tract. physic.*, 1^{re} partie, cap. 31 et 32, 1705.
- ROLFINCK. — *Dissertatio de guttâ serenâ*, cap. IV, Iéna, 1669.

- SANTORINI. — Observationes anatomicæ, cap. III.
- SAPPEY. — Anat. descr. 1^{re} édit., t. II, p. 197, 1852.
- SCHULE. — In Zehender's Klin. Mon. Bl. f. Augenheilkunde, 1875.
- SCHWALBE. — Nervus opticus, makroskop, Anatomie, in Handbuch der Gesamnten Augenh. Von Alf. Graefe, und Sæmisch, t. I, 1^{re} partie, 1874.
- SCHON. — Valeur séméiotique (diagnostic et localisations) des troubles oculaires dans les maladies cérébrales, in Arch. für Heilkunde, t. XVI, p. 18-25, 1875.
- Die Lehre vom Gesichtsfelde, und seinen Anomalien, p. 49-75. Berlin, 1874.
- SCHMIDT-RIMPLER. — Congrès de Heidelberg, in Centr. Bl. f. Aug. septembre 1877.
- SCHOEL, — Ueber des Chiasma Nerv. opt. bei den Wirbelthieren und beim Menschen. Thèse de Rostock, 1874.
- SCHWALBE. — Anatomie du nerf optique, in Handbuch der Gesamnten Augenheilkunde, von Graefe und Sæmisch, tome I, 1874.
- SHAMEN. — Disquisitiones microscopiæ de chiasmatis optici structura. Thèse de Dorpat, 1854.
- J. SINGER et E. MUNZER. — *Denkschrift der Mathem. naturw. classer der K Akad. d. Wis.* Vienne, 1888, t. IV.
- STRUMM (l'ainé). — In Mathei juvenili Scientia optica. Sectio I, cap. II, § 4.
- SÆMMERING. — Loc. cit., t. I, p. 139 et suiv. De decussatione nervorum opticorum, 1786.
- SÆMMERING. — Loc. cit.
- TARAVELLI et FASOLA. — *Annali di Ottolmologia*, 1889, p. 20.
- TORNATOLA. — *Congrès de l'Assoc. Opht. Heidelberg Italienne*, Naples.
- VALVERDA. — *Anatome corporis humani*. Venise, 1589.

- A. VATER et Ch. HEINICKE. — Dissertatio qua duo visus rarissima vitia alterum dimidiati, alterum duplicati, anatomice et physiologice exponuntur. Wittemberg, 25 mai 1723.
- Et in Haller. Disputationes ad morborum historiam et curationem facientes, t. I, p. 305. Lausanne, 1757.
- VÉSALE. — De corporis hum. fabricâ, lib. IV, cap. IV, p. 324. Bâle, 1543.
- VICQ-D'AZYR. — Œuvres de Vicq-d'Azyr, t. VI, p. 103. Paris, 1805.
- WALTER. — Ueber die Einsengung und die Durchkreuzung der Sehnerven, p. 97. Berlin, 1794.
- J. et Ch. WENZEL. — De penitiori structurâ cerebri, chapitre II, p. 109.
- J. et Ch. WENZEL. — Loc. cit., p. 123-217. Tubingue, 1812.
- WIELING. — *Arch. von Graef's*, mars 1898.
- Alex. N. WITZOU. — *France médicale*, p. 1378, n° 114.
- WOINOW. — A propos de la thèse de Maklakoff, in Nagel's Jahresbericht, t. VI, 1876.
- WOINOW. — Congrès de Heidelberg, 8^e session, 1875.
- WOLLASTON. — De la semi-décussation des nerfs optiques, in *Philosophical Transactions*, 1^{re} partie, p. 27, 1824.
- Analysé et traduit par Arago, in *Ann. chimie et physique*, t. XXVII, p. 102 et suiv., 1824.
-

2. Hémianopsie bi-nasale

- BURNETT. — Double nasal. Hemianopsia following a fall on the Head. *Arch. of Ophtalmol.*, vol. XXIV, n° 1, 1900.
- H. BULL. — Parmetris, 1895, p. 191.
- DAAE. — Hemiopie det fte Tilfaede isamme Flaegt Norsk *Mag. f., Laegevidensk Christiania*, XXIII, 1869, 615, 621.
- EABES. — A Case of Binasal Hemianopsia *Ophtalmol. Rev.*, XIV, p. 203.
- ESKRIDGE J. T. — Tumerof the brans with. Double Nasal. Hemianopsia. *Int. Clinics*, vol. 1, Sixth séries, p. 176.
- FRIDENBERG. — A case of Binasal Hemianop. following a Cranial Traumatism. New-York, Eye and Ear Informary Reports, vol. V, part., 1.
- V. GRAEFE. — Ueber die untersüchung des Gesichtsfeldes bei amblyopishen. Affectionen. *Arch. für ophtalmol.*, II, p. 387.
- HERSHEL. — Hemiopsia nasale *Deutsche medizin Wochen*, 1883.
- HENSCHEN. — Klin und anatom. Beiträge zur Pathologie des Geherms, Upsala, 1890.
- KNAPP. — Hemiopie and Sectorlike Defects ud the field of vision and their connectiowith Diseases of the Heart and Bram, Brown Sequard's. *Archives of Scientific and practical Medicine*, 1873, pages 293-310.

LANG AND BUVOR. — Binasal Hemianopsie in a case of Tabes Dorsalis.

— *Trans. of the Ophtalm. Soc. of the United Kyngd.*, 1894, page 246.

MANDELSTAMM. — *Klin. Beobachtungen*, 1866. Vol. III, page 70.

MANDELSTAMM. — *Ibid.*

MOOREN. — *Ophthalmometrische Beobachtungen*, 1867, 304.

NOYES. — *Diseases of the Eye*, 2^e édition, p. 707.

RAKOWICZ. — Zur Frage über die nasale Hemianopsie. *Klin. Monatsbl., für Augenheilkunde*, 1895, 431.

SCHMIDT AND WEGNER. — Aenlichkeit der Neuroretinitis bei Hirntumor und Morbus Brightii. *Arch. f. Ophtalmol.*, XV, 3, p. 253.

VEASY. — Nasal Hemianopsia *Ophtalm. Record*, vol. VI, 1897.

WILBRAND UND SCENGER. — *Die Neurologie des Auges*, V. III, Pt I, page 113.

3° Acromégalie

ARNOLD. — *Virchow's Archiv.*, 1894, XLI.

BARCLAY et SIMMERS. — *British med. Journ.*, 3 déc. 1892.

BENSON. — *Brit. med. Journ.*, 8 juin 1895, 19 oct. 1895.

BENSON. — *Association Médicale Britannique*, juillet 1895.

BÉCLÈRE. — Le radio-diagnostic de l'acromégalie. *Presse Médicale*, 9 décembre 1903.

— La radiographie du crâne et le diagnostic de l'Acromégalie, 11 décembre 1902.

- BOCCHI et COGGI. — *Gazetta degli Ospedali e delle Cleushe*, n° 10, 1897.
- BOLTZ. — *Deutsche Med. Wochenschrift*, 7 juillet 1893.
- BOURNEVILLE et REGNAULT. — *Bull. Société anatomique de Paris*, 31 juillet 1896.
- BRISAUD et MEIGE. — Gigantisme et Acromégalie. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 25 janvier 1895.
- BOYCE et BEADLES. — Contribution à l'étude de la pathologie de l'hypophyse. *Journal of Pathology and Bacteriology*, vol. I, 1893, p. 360.
- CANGE. — *Archives générales de médecine*, 10 oct. 1905.
- CASELLI. — Studi anatomici e sperimentale sulla fisiopatologia della glandola pituitaria (hypophysis cerebri). Dell. Istituto psichiatrico di Reggio, 1900.
- Ipofisi e glucosuria. *Rivista di frenatria*, février 1900.
- CHAUFFARD. — *Revue neurologique*, 1895, 15.
- CHAUFFARD et RAVAUT. — Acromégalie avec diabète sucré, tumeur du corps pituitaire et gigantisme viscéral. *Bull. Soc. Méd. des Hôpitaux*, 23 mars 1900.
- COKE SQUANCE. — *Brit. med. Journ.*, 4 nov. 1893, II, p. 993.
- DALLEMAGNE. — Le géant Goliath. *Arch. de médecine expérimentale*, 1893, obs. I, p. 589.
- DALLEMAGNE. — *Archives de médecine*, 1895, p. 589.
- DANA. — Les Géants et le Gigantisme. *Scribner's Magazine*, février 1895.
- DENTI. — L'acromégalie et ses rapports avec l'organe de la vision. *Annali di Ottalmolog.*, XXV, 6, 1896.
- DOYNE. — Ophthalmological Society of the United Kingdom, XV, 1895.
- DËLBELIN. — Pseudo-Akromegalie und Akromegalie, Dissert. Königsberg, 1895.

- FERRAUD. — Hémianopsie dans l'Acromégalie, *Société de Neurologie*, 7 mars 1901.
- FRITSCH et KLEBS. — Ein Beitrag zur Pathologie des Riesenwuchses. Klinische und pathologisch anatomische Untersuchungen. Leipzig, 1884.
- FROHLICH. — Ein Fall von Tumor der hypophysis cerebri ohne Akromegalie. *Wien kl. Rundschau*, 1901, n° 47-48.
- FUCHS. — Zur Fruhdiagnose der Hypophysentumoren. Separatadbruc aus der K. K. Gesellschaft der Aerzte in Wien, n°s 6 et 7, 1903.
- GAJKIEWICZ. — *Gazeta Lekarska*, 1893, n° 31, et 1896, n° 37.
- GIORDANI. — Diagnostic des tumeurs de l'hypoph. par la radiographie, th. Paris, 1906.
- GUINON. — Sur l'acromégalie. *Gazette des hôpitaux*, 9 novembre 1899.
- HANSEMAN. — *Berliner klin. Woch.*, 1897, n° 20, p. 417.
- HASKOVEC. — *Wien. klin. Rundschau*, 1895-17.
- HERTEL. — *Græfe's Archiv. f. Ophtalm.*, XLI, avril 1893.
- HINSDALE. — Acromegaly. *Medicine*, 1898.
- JOELSOHN. — A propos des affections oculaires dans l'Acromégalie. *Annales d'Ophtalmologie*, Paris, 1897, p. 566.
- LANSON. — *Transact. Opht. Society of the U. K.*, vol XXIII, 1903.
- LAPERSONNE. — *Arch. d'Ophtalmologie*, février 1910.
- LAUNOIS et ROY. — Etudes biologiques sur les Géants.
- LESZYNSKI. — *Philadelph., med. Journ.*, 7 oct. 1899.
- LINSMAYER. — *Wiener klin. Woch*, p. 16, 1894.
- LYNN THOMAS. — *Brit. med. journ.*, 1^{er} juin 1895.
- LÆB. — Hypophysis Cerebri und Diabetes mellitus. *Centralblatt für innere Medicin*, p. 35, 1898.
- MARIE (P.). — Sur deux cas d'acromégalie, hypertrophie singulière non congénitale des extrémités supérieu-

- re, inférieure et céphalique. *Rev. de Méd.*, n° 4, 10 avril 1886.
- De l'acromégalie, étude clinique et anatomo-pathologique. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1888-1889.
- Sur l'anatomie pathologique de l'acromégalie. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1891.
- MARINESCO. — *Société de Biologie*, 1895.
- MEIGE (H.) — Sur le Gigantisme. *Arch. gén. de Médecine*, oct. 1902.
- MENDEL. — *Berliner klin. Wochenschrift*, p. 589.
- DU MESNIL. — *Soc. Med. d'Altorja*, 27 septembre 1899.
- MEVEL. — Contribution à l'étude des troubles oculaires dans l'acromégalie. Thèse de Paris, 1894.
- OLSCHNOWITZ. — *Gazeta Lekarska*, 1894, n° 5.
- PARKER. — *Académie Médecine de New-York*, février 1904.
- PARINAUD. — Société française d'Ophtalmologie, séance du 2 février 1891.
- PAUKSAT. — *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde*, mai 1905.
- PINEL-MAISONNEUVE. — *Archives d'Ophtalmologie*, juillet-août 1891, p. 309.
- PIRONE. — Contribution expérimentale à l'étude des fonctions de l'hypophyse. *Riforma medica*, nos 7 et 8, 1903.
- RAMSON. — *British medic. Journ.*, juin 1895.
- RASH. — Ein Beitrag zur Casuistik der Hypophysistumoren, Gottingen 1888. *Græfe's Archiv. f. Ophthalm.*, XXXIV, 1888.
- SIERNA. — *Riforma medica*, 1894, vol. II, p. 783.
- SIGURINI et CAPORACCIO. — *Rif. medic.*, 1895, XI. 107.
- SSMUS. — *Græfe's. Archiv. f. Ophthalmolog.*, t. XXXIX, n° 8, 1893.

- STEINHAUS. — Mémoires de la Société de Médecine de Varsovie, 1895, IV p., 953.
- STERNBERG. — Specielle Pathologie und Therapie. Von NOTHNAGEL, VII, Band II, theil, Wienn, 1897.
- STERNBERG. — *Archives d'Ophtalmologie*, juillet-août 1891.
- STREMSKI (de Wilna). — Troubles oculaires dans l'acromégalie. *Archives d'Ophtalmologie*, février 1891, pp. 108-117.
- TERRIEN. — Une femme acroméganique typique. In P.-E. LAUNOIS et P. ROY. Etudes biologiques sur les Géants, p. 307.
- THOMAS LYNN. — *British medic. Journ.*, juin 1895.
- UNVERRICHT. — *Mnensch. Med. Wochenschrift*, n° 14,
- UHTHOFF. — Naine avec corps thyroïde atrophie, hypertrophie pituitaire avec hémianopsie temporale. *Berliner klinische Wochenschrift*, 31 mai 1897.
- UHTHOFF. — Société Allemande d'opht., août 1907.
- . Symptômes oculaires dans les affections de l'hypophyse et acromégalie, 1909. 16^e Congrès international de Budapest.
- VIALAT. — *Gazette des hôpitaux*, n° 128, 1893.
- VIALET. — Les centres nerveux de la vision et l'appareil nerveux visuel intra-cérébral. Thèse de Paris, 1892-1893.
- WASSALE et SACCHI. — Sulla distruzione della glandola pituitaria. *Rivista sper. di Fren.*, 1892.
- WIER MITCHELL. — *Journal of Nerv. and Mental Diseases*, XIV, p. 44, 1889.
- WOODS HUTCHINSON. — La glande pituitaire considérée comme facteur de l'acromégalie et du gigantisme. *New-York med. Journal*, 14 juillet 1900.
-

4^o Myxœdème

- BOURNEVILLE et BRISSON. — De l'idiotie compliquée de cachexie pachydermique. *Arch. de Neurologie*, sept. 1886.
- BOYCE. — Enlargement of the hypophysis cerebri in myxœdema, *Journ. of Patholog.*, 1891.
- EWALD UND SCHIERTZLER. — Über Vorkommen d. Thyreopdin's in menschlichen Korper *Wiener Klin. Wochenschrift*, 1896, p. 657.
- L. GOURFEIN-WELT. — Lésions oculaires dans le myxœdème spontané des adultes. *Arch. d'ophtalmologie*, 1907, n° 9.
- GOURFEIN-WELT. — Loc. cit.
- MAYER. — Versammlung d. deutschen naturforscher u. Aerzte in Stuggart. *Arch. f. Augenheilkunde*, LVI B, 2 H, 1906, 218.
- MENDELSSOHN. — *Société de Médecine intern. de Berlin*, 1898.
- OLIVER et SCHAFFER. — *Journal of Physiology*, XVIII, 3, 1895.
- POUFICK. — Zur Lehre, vom myxodœma Verhandlungen. J. Deutsch Patholog., Gesellschaft, 1898, p. 4. Myxœdema u. Hypophysis. *Ztschrft. für Klinische Medizin*, XXXVI 1 à 2.
- SANESI. — Missœdema spontaneo degli adulti *Clunica medica italiana*, 1899, n° 4.
- SCHIFF. — Ueber beeinflussung des Stoffweshsels durch Hypophysis ae. Thyreoïdea præparate *Zschrft für Klinisch Medizin Bd*, 32. Supplément 1894.
- UHTHOFF. — Ein Beitrage zu den Sehstorungen bei Zwergwuchs u. Riesenwuchs resp. Acromégalie. *Berliner Klin. Wochenschrift*, n° 22, 1897.

- WADSWOOTH. — A Case of Myxœdema with atrophy of the optic nerves. *Transact of the americ. opht. Soc.*, p. 725, 1881.
- WAGNER. — Augenerkrankungen bei Myxœdem. *Klinische Monatsblätter für Augenheilkund*, 1900, p. 473.
-

5° Gigantisme ; obésité

- AUERBACH. — Ueber eine Kombinatione von Akromégalie und Myxœdeme. — *Wiener. Klin. Rundschau*, 1907, p. 185.
- PENDA. — *Berl. Klin. Wochens*, 1900. n° 52.
- BERGER (A.) — Ein Fall von Tumor der Hypophysis cerebri. — *Zeitschrift f. Klin. Med.*, 1902, t. IV, pp. 5, 6. P. 448.
- BOYCE et BEADLES. — A. further contribution to the hypophysis cerebri. — *Journal of Lath and Bact*, 1893, p. 360.
- BOYÉ (G). — Contribution à l'étude de la pathogénie de l'Hémophilie. — *Thèse de Paris*, 1909.
- BREGMAN et STEINAUS. — Deux cas de tumeur de l'Hypophyse et de la région hypophysaire. — *Journal de Neurologie de Bruxelles*, n°s 16 et 17, 1907.
- BROSCH. — Cité par Zak. — *Wien. Klin. Rundschau*, 1904.
- BURR et REISSMANN. — *Journal of nerv. and ment. diseases*, 1899, XXVI, 21.
- BYCHOWSKI. — *Deutsche med. Wochens*, 1909, n° 35, p. 1561.
- CAGNETTO. — *Virchow's. Archiv.*, 1907, CLXXVII, 2. — *Archiv. per le scieuze mediche*, v. XXXI, 1907, n° 3, p. 80-98.

- CAONRT (P.) — *Bulletin médical*, 1906, n° 25, p. 287.
- CASELLI. — Influence de la fonction de l'hypophyse sur le développement de l'organisme. — *Rivista speriment di freniatria*, 100, XXXVIII, p. 176.
- COMTE. — *Thèse de Lausanne*, 1895.
- CYON (DE). — Les fonctions de l'Hypophyse et de la glande pinéale. — *Académie des Sciences*, 22 avril 1907. — *Bulletin de l'Acad. de Médecine*, 1898, t. 40, p. 445.
- DALTON (NORMAN). — *The Lancet*, 6 nov., 1897, p. 1190.
- DÉJERINE. — *Sémeiologie du Système nerveux*, p. 1155.
- DERCUM AND MAC-CARTHY. — Autopsy in a case of adipositis dolorosa. — *American Journal of. Medic. Sciences*, 1902, v. 124, p. 994. — *Semaine médicale*, 4 février 1903.
- EISELSBERG. — *Centralb. f. Chirurgie*, 1908 n° 35.
- EISELSBERG ET FRANCKL-HOCCHWART. — *Neurol Centralb*, 1907, p. 994.
- ENGEL. — *Inaug. Dissert. Vienne*, 1839.
- FROHLICH. — *Wiener Klin. Rundschau*, 1901, n°s 47-48. Ein Fall von Tumor der Hypophysis cerebri ohne Akromégalie. *
- FUCHS. — *Wien. Klin. Woch*, 1903, n° 6. — *Archiv. f phys. Medizin und med. Technik*, 1905. Band, I. H. I.
- GILBERT BALLEET ET LAIGNEL LAVASTINE. — Notes sur l'hypoplasie des glandes à sécrétion interne dans l'acromégalie. — *Soc. de Neurologie*, 9 juillet 1904.
- GLASER. — Untersuchungen über Cholesteatome und ihre Ergebnisse für die Lehre der Entstehung der Geschwülste. *Virchow's Archiv.*, t. CXXII, 1890, p. 387.
- E. GRAHAND. — Le syndrome hypophysaire adiposo-génital.
- HIPPEL. — Ein Beitrag zur Kasuistik der Hypophysistumoren. — *Virchow's Archiv*, CXXVI, p. 124, 1891.

- HOCHENECC. — *Centralblatt für Chirurgie*, 1908, p. 72. — *In Stumm. Archiv. f. Klin. Chirurgie*, 1908, t. XXXVI, 2 septembre, p. 437.
- INFELD. — *Sitzung der Vereins f. Psych*, Vienne, 1902.
- JAUGEAS. — Les rayons de Röntgen dans le diagnostic et le traitement des tumeurs hypophysaires. — *Thèse de Paris*, 1909.
- KOLLARITS. — Tumeur de l'Hypophyse sans acromégalie. — *Deutsche Zeits. f. Nerven*, 1905, t. XXVIII, p. 85.105.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — *Gazette des Hôpitaux*, 1908, n° 131.
- LAUNOIS (P.-E.) ET CLÉRET. — Le syndrome hypophysaire chez l'homme. — *Thèse de Sciences. Paris*, 1904. — Article Graisse, in *Dictionnaire de Physiologie de Ch. Richet*, fasc. VII.
- LAUNOIS (P.-S.) et CLÉRET. — Le syndrome hypophysaire adiposo-génital. — *Gaz. des Hôpitaux*, 1910, n° 5 et 7.
- MADLUNG. — Ueber Verletzungen der Hypophyse. — *Archiv. f. Klin. Chirurgie*, 1904.
- MARIE (P.). — L'acromégalie. Etude clinique. — *Progrès médical*, mars 1889.
- MARINESCO. — *Soc. méd. des Hôpitaux*, 8 nov. 1895. — *Sec. de Biologie*, 11 juin 1892.
- MEIGE (A.). — Sur le gigantisme. — *Archives générales de Médecine*, 1902, p. 407.
- MENSINGA. — *Thèse de Kiel*, 1897.
- MINELI. — Nouveau cas de tumeur de l'Hypophyse sans acromégalie. — *Gaz. med. ital.*, 1903, n° 31.
- MOHR. — *Schmidts Jahrb*, XXX, 1841.
- NARBUTH. — Le corps pituitaire et son rôle dans l'organisme. — *Vratch*, 1903, — *Thèse de Saint-Petersbourg*, 1903. — *Analyse in Revue Neurologique*, 1904, XII, 20.

- OPPENHEIM. — *Traité des Maladies du Système nerveux.*
Berlin, 1908, 5^e édit., t. II, p. 1039.
- PECHKRANTZ. — Zur Kasuistik der Hypophysistumoren.
— *Neurol Centralb.*, 1899, t. XVIII, p. 202.
- PISENTI et VIOLA. — *Lav. dell. Inst. Anatomico-Pathol. dei*
Univers. di Lerigia, 2 mars 1892.
- PONFICK. — *Zeits. f. Klin. Med.*, 1899.
- RATH. — Beitrag zur Symptomenlehre der Geschwulste der
Hypophysis cerebri. — *Græfe's Archiv. Bd.*, -34,
Abt., 4, 1888, p. 81⁹.
- RATHERY et SAINTON. — Myxœdème et tumeur de l'Hypophy-
se. — *Soc. méd. des Hôpitaux*, 8 mai 1908.
- ROSENHAUPT. — Ein Beitrag f. Klin. der Tumoren der Hy-
pophysis. — *Berlin. Klin. Wochens.*, 1903, n° 39.
- ROUSSELOT. — Relations de la Thyroïde et de l'Hypophyse,
— *Th. de Paris*, 1909.
- SCHLESINGER. — Zur Kenntnis der Akromegalie und der
Akromégalie ähnlichen Zustände. — *Wien. Klin.*
Woch., 1897, n° 17.
- SCHULTZE. — *Deutsche. Med. Woch.*, 1904, p. 1191.
- SELKE. — *Inaug. Dissert. Königsberg*, 1891.
- STEINHAUSS. — *Mémoires de la Soc. de Médecine de Varso-*
vie, 1895, IV, p. 953.
- STEWART. — Tumor involving the Hypophysis. — *Bos-*
ton Med. Journal, 1899, n° 21, p. 501.
- UHTHOFF. — *Congrès de Physiologie d'Heidetberg*, 1907.
-

60 Fractures de la base avec hémianopsie bi-temporale

- CANTONNET et COUTELAS. — Hémianopsie bitempor. et fractures de la base du crâne. *Arch. génér. de médecine*, 1906, t. 138, p. 2177.
- GRIFFITH. — Four cases of bi-temporal hémianopsie. *Medical Chronicle*, janvier 1887.
- KEIL. — Inaugural-dissert, Halle, 1885.
— Loco Citato.
- LANGE. — Über einem Fall von traumatischer bitemporaler hemianopsie und hemianopischer pupillärer réaction. *Klinische Monatsbl. f. Augenheilk.*, mai 1904, p. 419, cité par Morax, in *Encyclopédie française d'ophtalmologie* de Lagrange et Valude, t. IV, p. 545.
- PERETTI. — Hémianopsie bitempor. d'origine traumatique, la réaction pupillaire hémioptique. *Festschrift zur feier des 50 jährigen Jubilæums der Vereins des Erste des Reg. Ber. Dusseldorf.* Bergmann édit., Wiesbaden, 1895, p. 267.
- REIDSLOB. — Hemianopsie et Diabète insipides, *Klinische Monatsbl. f. Augenheilkund.*, 1905, p. 226.
- SCHÄLER. — In Schaler und Uthoff *Zur Pathologie des Schnerven und der Netzhaut.* Berlin, 1884, cité par Kruse : *Beitrage zur heteronymen hemianopsie*, I, Dissert. Marb., 1894.
- TUFFIER. — Polyurie et hémianopsie d'origine traumatique *Revue de Chirurgie*, 1884, p. 827.
-

7° Le Syndrôme Chiasmatique

- ANDERSON. — In Nagel, p. 258, 1886.
- ARMAIGNAC. — *Société de Médecine Chirurgic. de Bordeaux*, 1895.
- ASMUS. — *Annales d'ocul.*, janvier 1894.
- BÈGUE. — *Bulletin de la clinique nationale optalmolog. des Quinze-Vingts*.
- BENEDIKT. — *Société de Médecine de Buda-Pest*, 27 oct. 1901.
- C. BEHR. — *Arch. für Ophtalmologie*, Leipzig, 1909, LXX, obs. I.
- BERRY-TEMPORAL. — Hémioptie (*Opht. Review*, juin 1884).
- COHN. — (*Ann. d'ocul.*, 1875, p. 81).
- COURSSERANT. — Hémianop. temp. unilatérale, 1878. Phosphatura (*Gaz. des Hôpitaux*, 1818, n° 35).
- DE SCHWEINITZ. — *Journal of the American Medic. Association*, 14 janvier 1905.
- ESKRIDGE. — Hémioptie temporale avec autopsie, in Nagel, 1885.
- GRAEFE. — Temporale Hemioptie in Folge basilarem. Affection. *Jehend. M. B.*, 1885, p. 215.
- GNAUCH. — Hemianop. hétéronyme latérale (*Neurol. Centralbl.*), 1883.
- GRIFFITH. — In Nagel, p. 281, 1887.
- GABENELIDES. — *Arch. d'opht.*, mai 1898.
- Le Tabes et l'Hémianopsie bitemporale.
- GUENDE. — *Marseille Medical*, 15 mars 1903.
- GRUMPELL. — *Deutsche Medicine Wochenschrift*, 1891.
- HANSELL. — A case of bitemporal hemianopsie (*Arch. Ophtal.* 1884, New-York, XIII, p. 35).
- KIEL. — Beitrage zur Litteratur der temporalen. Hémianopsie, in Nagel, p. 284.

- KEHLER. — Bitemporale Hemianopie (*Wien. méd. Wochenschrift*, p. 366), 1887.
- KNAPP, NAGEL. — (Jahresbericht der Ophtalmologie, 1873, p. 3721.
- KNAPP. — *Correspondenz f. Shweitzer Aerzte*, p. 246, 1905.
- KRUSE. — Beitrage zur hétéronymen, Hemianopsie. *Inaug. Dissert. Marburg*, 1894. . . .
- LANG. — Nagel, p. 217-220).
- LITTLE. — Absence of the optic chiasma and other central commisture temporal Hémianopsia. (*Transac. of the american opht. Society*), 1885.
- NIEDEN. — Hemianopsie temporale et trépanation. (*Arch. Graefe*, 1883, XXIX, S 143).
- MULLER. — Un cas d'hémianopsie temporale (*Ann. d'ocul.*, 1863, p. 327).
- OPPENHEIM. — Ex Nagel ,p. 205 et 206, 1886.
- OPPENHEIM. — Nach Nagel, p. 561, 1888.
- PFLUGER. — Compte rendu de la Clinique de Berne, Hémian. hétéronyme temporale, 1883.
- RATH. — Graef's, Archiv. XXXIV, 1888.
- RUMSKEWICZ. — Zur Kasuisitik der Hémianopsia temporalis, in Nagel, p. 267, 1887.
- SCHWEIGER. — (*Arch. Graefe, Bd*, 1876, XXII).
- SCHOLER. — Ex Nagel, p. 368, 1884.
- SCHULTZ. — H. t., in Nagel, p. 259, 1884.
- STEDMAN BULL. — Tivo cases of unilatéral temporal. Hemianopsia (*Transact. of the americ. ophtalm., So*
- SPANBOCK et STEINHAUS. — Recueil d'ophtalmologie, avril 1895.
- SÆMISCH. — Hémyopie temporale par une tumeur (*Ann. d'ocul.*, 1885, p. 299).
- TREITEL. — In Nagel, p. 69 et 568.
- UHTHOFF. — Ueber di bei Syphilis des Centralnervens systems vorkommenden Augenstörungen, Leipzig,

- VATER et HEINICKE. — Nach. Graefe et Söemisch, 1733.
VOSSIUS. — Graef's *Archiv. ,f. Ophtal.*, XXX, 1884.
WAITZFELDER. — A case of bitemporal hemaniopsia (*Medi-News*, XLIX, p. 583), 1886.
WILBRAND. — *Traité de l'Hémianopsie*, 1889.
WILLIAMS. — (*Transac. americ. Opht. Soc.*, 1876, p. 298).
-

Table des Matières

I. PRÉFACE.....	7
II. PREMIÈRE PARTIE.	
<i>Chapitre I.</i> — Historique.....	11
— <i>II.</i> — Anatomie du Chiasma et rapports....	45
— <i>III.</i> — La question de l'Hémianopsie bi-nasale et le trajet des fibres dans le Chiasma.....	49
— <i>IV.</i> — La réaction de Wernicke et l'épreuve des prismes des Wilbrand.....	53
III. DEUXIÈME PARTIE.	
<i>Chapitre I.</i> — Le Syndrome Chiasma-mégalo hypophysaire	59
§ 1. Acromégalie.....	59
§ 2. Myxœdème.....	88
§ 3. Gigantisme et obésité.....	91
§ 4. Les tumeurs de l'hypophyse sans acromégalie.....	95
§ 5. Les tumeurs du voisinage.....	112
<i>Chapitre II.</i> — Le Syndrome Chiasma-traumatique	118
<i>Chapitre III.</i> — Le Syndrome Chiasma-inflammatoire	128
IV. CONCLUSIONS ..	166
V. BIBLIOGRAPHIE.....	169

Imprimerie spéciale H. CHACORNAC
9, Rue de l'Eperon, Paris
